

RAPPORTS DU ZONA

AVEC LA TUBERCULOSE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 10 Juillet 1914

PAR

Pierre MISSAKIAN

Né à Maamouret-ul-Azize (Karpout), le 6 janvier 1892

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR D'UNIVERSITÉ

(MENTION MÉDECINE)

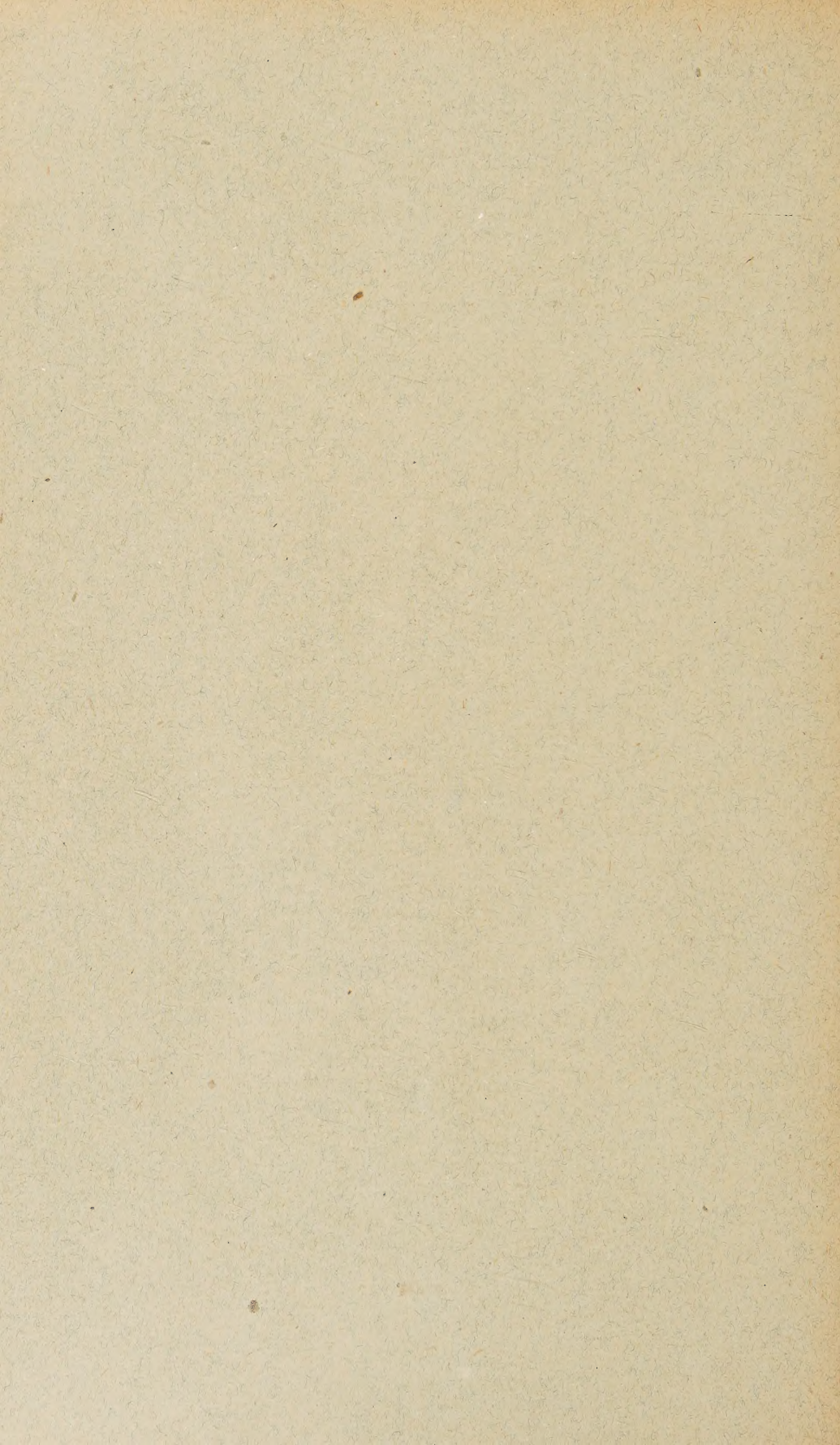
Examineurs de la thèse	{	RAUZIER, Professeur, <i>Président.</i>	{	<i>Assesseurs.</i>
		CARRIEU, Professeur.		
		GAUSSEL, Agrégé.		
		ROGER, Agrégé.		

MONTPELLIER

IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE

Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1914



RAPPORTS DU ZONA

AVEC LA TUBERCULOSE

ACADÉMIE DE MONTPELLIER

N° 18

FACULTE DE MÉDECINE

RAPPORTS DU ZONA

AVEC LA TUBERCULOSE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 10 Juillet 1914

PAR

Pierre MISSAKIAN

Né à Maamouret-ul-Azize (Karput), le 6 janvier 1892

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR D'UNIVERSITÉ

(MENTION MÉDECINE)

**Examineurs
de la thèse**

RAUZIER, Professeur, *Président.*

CARRIEU, Professeur.

GAUSSEL, Agrégé.

ROGER, Agrégé.

Assesseurs.

MONTPELLIER

IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE

Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1914



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM. MAIRET (*).	DOYEN
SARDA.	ASSESEUR
IZARD.	SECRÉTAIRE

Professeurs

Clinique chirurgicale	MM. TEDENAT (*).
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerv.	MAIRET (*).
Physique médicale	IMBERT.
Botanique et hist. nat. méd.	GRANEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE (*).
Clinique ophtalmologique.	TRUC (O. *).
Chimie médicale.	VILLE.
Physiologie	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne.	DUCAMP.
Anatomie	GILIS (*).
Clinique chirurgicale infantile et orthop.	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL (*).
Pathologie et thérapeutique générales	BOSC.
Hygiène	BERTIN-SANS (H.).
Clinique médicale.	RAUZIER (*).
Clinique obstétricale	VALLOIS.
Thérapeutique et matière médicale.	VIRES.
Anatomie pathologique	N...

Professeurs adjoints : MM. DE ROUVILLE, PUECH, MOURET

Doyen honoraire : M. VIALLETON

Prof. hon.: MM. E. BERTIN-SANS (*), HAMELIN (*), GRASSET (O. *)

Secrétaire honoraire : M. GOT

Chargés des Cours Complémentaires

Clinique gynécologique.	MM. DE ROUVILLE, prof. adj.
Accouchements.	PUECH, prof. adj.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET, prof. adj.
Pathologie externe	LAPEYRE, a. l. (ch. de e.)
Clinique des malad. des voies urinaires.	JEANBRAU, a. l. (ch. de e.)
Clinique ann. des mal. syphil. et cutan.	VEDEL, agr. l. (ch. de e.)
Médecine opératoire.	SOUBEYRAN, a. l. (c. e.)
Clinique annexe des mal. des vieillards.	EUZIERE, agrégé.
Accouchements.	P. DELMAS, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE	MM. RICHE	MM. J. DELMAS
GRYNFELT	CABANNES	RIMBAUD
LAGRIFFOUL	DERRIEN	ROGER
LEENHARDT	P. DELMAS	ETIENNE
GAUSSEL	MASSABUAU	LISBONNE
	EUZIERE	MARQUÈS ch. d. f.

Examineurs de la Thèse

MM. RAUZIER, <i>profess., présid.</i>	MM GAUSSEL, <i>agrégé</i>
CARRIEU, <i>professeur.</i>	ROGER, <i>agrégé.</i>

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur; qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MES PARENTS

*Faible hommage de reconnaissance
et d'inaltérable affection.*

MEIS ET AMICIS

PIERRE. MISSAKIAN.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR RAUZIER

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A L'UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Hommage de vive reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CARRIEU

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

Respectueux hommage.

A MONSIEUR LE DOCTEUR GAUSSEL

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ

A MONSIEUR LE DOCTEUR ROGER

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ

*Qui fut pour nous un guide admirable
et qui s'est toujours intéressé à nos
études.*

PIERRE MISSAKIAN.

AVANT-PROPOS

Nous voulons, dès le début de notre travail, acquitter une dette de reconnaissance et remercier les maîtres qui, pendant le cours de nos études médicales nous ont prodigué, avec un dévouement et une sollicitude que nous n'oublierons jamais, leurs conseils et l'appui de leur expérience.

Notre reconnaissance va particulièrement à M. le professeur Rauzier. Il est, en effet, impossible à ceux qui, comme nous, ont eu la bonne fortune de passer par son service, de ne pas conserver un sentiment de profonde gratitude pour le maître qui se dévoue d'une façon aussi absolue à l'éducation de ses élèves.

Nous le remercions sincèrement de l'honneur qu'il nous a fait en voulant bien accepter la présidence de notre thèse, et nous lui gardons à jamais notre profonde reconnaissance.

Tous nos remerciements à M. le professeur Carrieu; nous n'oublierons pas sa grande bonté et nous espérons faire profiter à nos malades de son savoir, qu'il nous a si largement prodigué.

De même nous saisissons avec joie l'occasion qui nous est offerte d'exprimer notre vive reconnaissance à M. le professeur agrégé Roger pour la bienveillance qu'il n'a cessé de nous témoigner durant nos études médicales, et dont il nous a donné une nouvelle preuve en nous permettant de conduire à bonne fin ce travail.

Nos meilleurs remerciements à M. le professeur agrégé Gausse qui a bien voulu faire partie du jury de notre thèse.

Je ne peux pas oublier non plus les sentiments de réelle amitié que n'ont cessé de me prodiguer mes amis français pendant mon séjour à Montpellier.

Qu'ils soient assurés, tous, de mon respect, de ma reconnaissance, de mon amitié.

RAPPORTS DU ZONA

AVEC LA TUBERCULOSE

INTRODUCTION — HISTORIQUE

L'apparition du zona au cours des maladies infectieuses et des intoxications est un fait bien connu, il a été observé depuis longtemps par de nombreux auteurs.

Dopter et Rouyer ont signalé plusieurs cas consécutifs à de simples angines; Letulle en a vu dans la scarlatine; Adenot et Vergély dans la rougeole; A. Bruneau, de Marseille, au cours de la fièvre puerpérale et de l'ictère; de même au cours d'une méningite cérébro-spinale par Evans.

M. le professeur agrégé Roger et M. Margarot rapportent un cas consécutif à une infection ourlienne, observé dans le service de notre maître, M. le professeur Carrieu; enfin M. Charles Gueit a signalé un zona lombaire chez un enfant âgé de quinze mois, attribué à une gastro-entérite chronique.

Des intoxications de nature variable ont été aussi le point de départ d'une éruption zostérienne. Elliot cite des cas survenus au cours d'une intoxication par le sulfate de quinine, Hutchinson par l'arsenic, enfin Bull et Coffin par l'oxyde de carbone.

Ainsi, comme nous venons de le voir, le zona peut être observé au cours d'infections très variées, mais nous voulons nous attacher, surtout, à montrer les rapports qui unissent le zona à la tuberculose pulmonaire.

Notre étude ainsi limitée, nous nous efforcerons d'en tracer les grandes lignes, sans nous dissimuler ce que notre modeste travail aura forcément d'incomplet.

L'apparition du zona dans le cours de la tuberculose pulmonaire, tout en ne constituant pas une complication fréquente, n'a pas passé inaperçue !

Loin de voir dans l'association de ces deux affections, une simple coïncidence fortuite, il faut y admettre un lien de parenté. « Je ne crois pas, dit M. Leudet, que le hasard préside au groupement des lésions et des phénomènes morbides, et j'ai toujours craint que ce mot de coïncidence, de hasard ne fût un terme commode pour voiler notre ignorance. »

Le premier cas de zona tuberculeux fut signalé en 1863 par Baerensprung.

Il s'agit d'un enfant mort à douze mois d'une phtisie pulmonaire, chez lequel était apparu, quarante jours avant la mort, une éruption de zona sur le trajet des sixième, septième et huitième nerfs intercostaux du côté gauche. A l'autopsie, ces nerfs paraissaient injectés et épaissis ainsi que les ganglions spinaux correspondants.

C'est en se basant sur ces constatations, que cet auteur, nous donna le premier la pathogénie ganglionnaire de l'affection, admise encore aujourd'hui, et qui reste attachée à son nom avec juste raison.

Depuis lors de très nombreux mémoires ont été publiés par Bouchard, Mougeot, Perroud, André Thomas, etc., etc., mais c'est surtout à Leudet, de Rouen, que revient le mérite d'avoir attiré l'attention du public médical sur les

relations à établir entre le zona et la tuberculose pulmonaire.

En effet, en 1878, Lendet publia dix-sept observations et présenta un très important mémoire à l'Association des sciences.

Il formula ses conclusions par les faits cliniques suivants :

1° Les porteurs de zona sont fréquemment tuberculeux, hérédo-tuberculeux ou prédisposés tuberculeux ;

2° Mais le zona ne constitue qu'une complication assez rare de la phthisie, puisqu'il ne l'a rencontré que dix-sept fois sur 2.000 bacillaires ;

3° En troisième lieu c'est une complication de l'âge adulte, ne s'observant que rarement dans l'enfance (cas de Comby, Barbier-Lian, Lemonier, Schrébert et Baerensprung) ;

4° C'est dans les périodes avancées de la tuberculose pulmonaire qu'il fait son apparition ;

5° Quant à ses localisations régionales, le zona est le plus souvent thoracique dans la tuberculose pulmonaire, mais il peut être observé ailleurs.

Voici donc autant de faits bien établis, qui n'ont subi presque aucune modification jusqu'à nos jours, et qui résument en quelque sorte notre travail.

Après ce court aperçu historique nous passerons successivement en revue tout d'abord un chapitre relatif à la définition, à la pathogénie, et à l'anatomo-pathologie.

Nous étudierons ensuite la symptomatologie d'où découlent le diagnostic et le pronostic. Enfin nous consacrerons quelques mots au traitement.

CHAPITRE PREMIER

DEFINITION — ETUDE PATHOGENIQUE ET ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Définition. — Notre définition sera calquée sur celle du zona en général, mais dans notre cas l'éruption zostérienne aura une spécificité étiologique en fonction de la toxémie tuberculeuse.

Elle sera caractérisée par l'apparition d'une éruption, presque toujours à marche aiguë, du type érythémato-bulleux, dont la distribution limitée à une moitié du corps est en rapport avec un territoire nerveux et s'accompagne de troubles de la sensibilité (névralgies, hyperesthésie, anesthésie).

Pathogénie et Anatomo-pathologie. — C'est un chapitre qui a donné lieu à un grand nombre de théories et de discussions.

La grande question à résoudre consiste à savoir si l'on a affaire à une pathogénie unique, ou à des origines névritique, ganglionnaire ou médullaire.

En un mot quelle est la lésion nerveuse qui est en cause?

Tout à tour les lésions des différentes voies nerveuses ont été incriminées. Les uns en se basant sur la localisation de l'éruption le long du trajet d'un nerf, ont vu dans ce fait la manifestation d'une simple lésion locale traduisant

le cri de souffrance du nerf, le témoin d'une névrite. *C'est la théorie névritique.*

Pour d'autres, la disposition des éléments éruptifs suivant les territoires radiculaires de la sensibilité cutanée, est en faveur d'une lésion des racines postérieures et des ganglions, d'où une seconde théorie: *théorie radiculo-ganglionnaire.*

Brissaud et Doucet en se basant sur la topographie particulière des éléments éruptifs, qui se disposent suivant une ligne perpendiculaire à l'axe du corps, ainsi que sur d'autres considérations secondaires (paralysies et amyotrophies), émirent comme hypothèse l'existence d'une lésion centrale atteignant sur l'arc cérébro-spinal, les origines de plusieurs nerfs sensitifs et moteurs. Voilà la *théorie médullaire ou théorie métamérique de Brissaud.*

Enfin une dernière, théorie est actuellement très en vogue. Elle découle de l'association des lésions ganglionnaires avec une réaction méningée. C'est la *théorie méningo-ganglionnaire.*

Ainsi après avoir fait un aperçu général de ces différentes théories, nous allons les reprendre une par une et les discuter en détail.

a) **Théorie de névrite parenchymateuse périphérique**

Par définition même la névrite est la réaction dégénérative des éléments constitutifs du nerf à la toxi-infection.

Au cours d'une foule d'états pathologiques les ramifications périphériques des nerfs peuvent être atteintes dans leur vitalité.

Ce sont tantôt les microbes eux-mêmes qui altèrent les nerfs par leur présence immédiate (en effet la constatation des bacilles lépreux dans l'épaisseur même du nerf ne

laisse aucun doute sur la cause originelle). Tantôt ce sont les toxines élaborées par les agents pathogènes (tuberculose, diphtérie, fièvre typhoïde, pneumonie, etc.), qui sont responsables de tous ces désordres névritiques.

Les névrites sont justement assez fréquentes au cours de la tuberculose pulmonaire. Elles se traduisent subjectivement tantôt par de simples picotements, d'autres fois sous forme de douleurs névralgiques plus ou moins intenses, mais présentant une fixité bien caractéristique et une prédilection régionale non moins intéressante à retenir.

Pitres et Vaillard ont étudié de très près les lésions anatomo-pathologiques et les altérations névritiques au cours de la phthisie.

Tous deux sont très affirmatifs. D'après leurs recherches, et en se basant sur de nombreuses autopsies pratiquées chez des tuberculeux, ils concluent à la présence évidente de lésions névritiques, sans aucune participation médullaire, ganglionnaire ou autre.

Objectivement, elles se traduisent, disent-ils « par les traits communs de la névrite parenchymateuse: segmentation de la myéline, prolifération des noyaux des segments interannulaires, disparition du cylindraxe, atrophie plus ou moins complète des fibres nerveuses. Ainsi elles s'imposent avec grande netteté et leur nature ne laisse place à aucun doute ». (Pitres et Vaillard, *loc. cit.*)

D'ores et déjà une question importante se pose: comment peut-on expliquer ces altérations nerveuses?

Si en effet la propagation du processus morbide, siégeant au niveau du poumon et de la plèvre peut suffire à expliquer la production du zona thoracique, elle devient insuffisante pour expliquer les névrites et les zonas se produisant loin du siège de la lésion bacillaire.

Dans ces cas, en effet, il n'y a plus contiguïté de la lésion tuberculeuse et du nerf altéré.

On est donc forcé d'admettre que ces lésions sont dues tout simplement à l'action nocive des toxines sécrétées par le bacille de Koch.

Leudet, dans les dix-sept observations qu'il rapporte, constate que l'éruption zostérienne occupait dix fois la paroi thoracique, deux fois la région lombo-abdominale, une fois le cou et le bras, deux fois l'avant-bras et les membres inférieurs.

Coïncidence frappante, le siège et la prédilection régionale des manifestations douloureuses que l'on observe chez les tuberculeux se superposent à l'éruption zostérienne.

M. Pierre Leroux dans sa thèse, après avoir défendu la théorie névritique du zona, conclut : « Et puisque les éruptions du zona sont dans un rapport si intime avec les filets nerveux, que les groupes de vésicules sont toujours disposés suivant leur trajet et que l'efflorescence zostérique se cantonne dans le district cutané, siège de névralgie, cet ensemble de caractères ne nous montre-t-il pas d'une façon suffisante, que la dermopathie est sous la dépendance immédiate d'une névrite. Le zona devient la traduction objective, tangible de la souffrance, et même, on peut dire, de la désorganisation anatomique des fibres nerveuses ».

Discussion :

Quelle valeur peut-on accorder à cette théorie ?

Au premier abord, si suggestive qu'elle puisse paraître, elle n'est pas néanmoins exempte d'objections sérieuses, dont nous exposerons les principales.

1° A-t-on le droit de réfuter les lésions des ganglions rachidiens, comme le font Pitres et Vaillard ?

C'est encore par la négative que nous répondrons, car

comme nous allons le voir dans un instant, ces lésions ont été constatées partout, et tous les auteurs l'admettent aujourd'hui;

2° La théorie névritique devient insuffisante pour expliquer la réaction méningée presque toujours constante au cours du zona, tandis que la théorie ganglionnaire à elle seule rend évidente et explique fort bien cette constatation, étant donnés les rapports de voisinage qui existent entre les ganglions et les culs-de-sac arachnoïdiens.

Cette même lésion explique encore les altérations nerveuses périphériques, qui constituent la base de la doctrine névritique: elles sont le résultat dû à la dégénérescence wallérienne des fibres centripètes provenant des racines postérieures.

4° Trousseau, et d'autres auteurs après lui, ont remarqué que l'orientation des plaques zonateuses ne correspond pas en réalité à la distribution des nerfs périphériques.

L'éminent clinicien, avait constaté que dans le cas de zona thoracique inférieur, l'éruption, loin de suivre fidèlement le trajet des nerfs intercostaux et des derniers espaces correspondants, les croise au contraire à 45°.

b) **Théorie médullaire ou théorie métamérique de Brissaud**

Au commencement du dernier siècle, Moquin-Toudoux avait appelé *zoonites* les segments qui s'accusent d'une façon si reconnaissable dans la forme extérieure de beaucoup d'invertébrés.

Ducès étendit cette conception à tous les embranchements: tous les animaux étant, au début de leur développement, formés de parties sériées, qui, au dépit de leur péné-

tration réciproque, conservent les traces anatomiques et même fonctionnelles de leur séparation primitive. Les *métamères* des vertébrés correspondent justement aux *zoönites* des invertébrés. Les vestiges de cette segmentation qui, chez l'adulte, s'accuse par la répétition des racines médullaires et des ganglions du grand sympathique, est, au début, beaucoup plus profonde; elle fragmente les muscles, l'axe nerveux, la peau elle-même en territoires distincts (*myomères, neuromères, dermatomères*), qui se correspondent dans chaque métamère. Le squelette osseux, à développement plus tardif, reproduit cette disposition dans le rachis, où elle devient permanente.

Pour revenir à l'adulte, si, partant des racines médullaires, on suit leurs faisceaux, soit intérieurement dans la moelle, soit extérieurement vers les plexus et les troncs nerveux qui en naissent, la disposition métamérique semble avoir plus ou moins disparu, du fait de l'intrication des troncs nerveux périphériques et de l'expansion parfois démesurée des racines dans les faisceaux médullaires. Pour la reconnaître, il faut des artifices d'analyse que la pathologie réalise d'une façon quelquefois très parfaite (anesthésie localisée, éruption cutanée d'origine nerveuse, zona) et dont l'interprétation a été donnée d'une façon fort ingénieuse par Brissaud (1).

Ce dernier auteur qui a fait de la métamérie nerveuse une étude très approfondie, distingue une métamérie radiculaire (celle que la disposition anatomique des racines fait apparaître), et une métamérie spinale ou médullaire (celle qui a pour base les segments de la moelle correspondant à l'implantation des racines ou *myélomère*. Il a soin de pré-

(1) Brissaud : Presse Médicale, 1894.

venir que l'une ne se superpose nullement à l'autre et la raison de cette différence est facile à saisir.

La métamérie radiculaire est une métamérie *vraie*: chaque paire nerveuse en particulier est la reproduction parfaite des paires nerveuses situées au-dessus et au-dessous. Suivie du côté de la périphérie, la paire nerveuse nous mène à des territoires (cutanés ou musculaires), sinon entièrement indépendants, du moins nettement circonscrits et bien délimitables.

La métamérie spinale est, par contre, une métamérie *réduite à l'état de trace*. Les segments médullaires primitivement indépendants (dans l'évolution tant phylogénique qu'ontogénique) se sont mutuellement compénétrés par leurs éléments exogènes, endogènes et d'association, de manière à se solidariser pour des fonctions plus précises et plus parfaites, substituées à leurs fonctions uniformes et rudimentaires: et plus nous nous élèverons dans les structures superposées du système nerveux, plus il en sera ainsi.

Le peu qui subsiste de l'indépendance des myélomères est représenté par les connexions fonctionnelles, qui rattachent l'une à l'autre la racine postérieure à l'antérieure d'une même paire nerveuse dans l'exercice des réflexes les plus simples.

En effet la physiologie expérimentale nous apprend que si, à l'exemple de Masius et Van Lair, on pratique deux sections de la moelle épinière, l'une au-dessus, l'autre au-dessous d'une paire rachidienne, on constate que la tranche médullaire ainsi séparée, munie de ses nerfs sensitifs et moteurs, peut encore de la sorte fonctionner comme un système partiel indépendant.

En dernier lieu la présence de *centres médullaires* (cilio-spinal, ano-spinal, génito-spinal) constatés par la clini-

que et la physiologie ne font que renforcer d'autant la théorie segmentaire.

Donc tout au moins au point de vue physiologique, il paraît rationnel de penser que, malgré sa forme extérieure, où toute trace de division a disparu au cours du développement ontogénique, la moelle épinière des mammifères supérieurs, analogue en cela à celle des vertébrés inférieurs, n'en est pas moins un composé de segments.

Dès lors une lésion quelconque vient-elle à se localiser au niveau de l'un de ces segments médullaires (neuromères), aussitôt elle s'extérioriserait par des troubles variés : sensitifs ou trophiques, sur le tégument correspondant ou *dermatomère*.

De cette façon on arrive à comprendre très facilement la pathogénie des troubles sensitifs si intéressants que l'on rencontre au cours de la syringomyélie (anesthésie en gant, en manche de gigot, en chaussette, etc.) ; et de même les troubles trophiques concomitants ou isolés, dont le plus intéressant est le zona.

Du fait même de son origine, l'éruption zostérienne, comparable en cela aux anesthésies segmentaires, affecterait une disposition perpendiculaire à l'axe du corps et de la moelle.

Dans ces conditions il n'y aurait pas un lien pathogène entre la manifestation trophique et le trajet du nerf périphérique. Ce serait tout simplement une preuve objective de l'indépendance fonctionnelle du neuromère présumé et de son altération pathologique.

Brissaud résume toute sa théorie dans les lignes suivantes : « Un petit incident pathologique, le zona, suffit pour faire ressortir chez l'adulte cette métamérisation embryonnaire ».

Discussion:

Cette théorie, pas plus que la précédente, n'est exempte d'objections sérieuses.

1° Si séduisante qu'elle soit, elle est construite uniquement sur des déductions basées sur des données cliniques, *mais il n'a jamais été donné de constater de visu l'altération anatomo-pathologique matérielle du neuromère;*

2° Quant à la distribution métamérique de l'éruption, elle est contestée par beaucoup d'auteurs. Baschko en particulier qui a étudié consciencieusement et systématiquement la topographie du zona dans 120 cas, conclut, que la distribution métamérique de l'éruption est exceptionnelle;

3° Les troubles sensitifs à disposition métamérique n'existeraient pas non plus. Déjerine a montré qu'au cours de la syringomyélie et l'hématomyélie, l'analgésie et la thermo-anesthésie, loin de se réaliser en gant, en brodequin ou en manchette, se présentaient au contraire sous forme de bandes parallèles à l'axe du membre.

c) Théorie de Von Baerensprung

Anatomiquement le zona est une lésion ganglionnaire

C'est la plus ancienne et la plus en vogue actuellement.

En 1863 et 1865 Von Baerensprung fit l'autopsie de deux tuberculeux, ayant présenté du zona. Il décrivit des lésions ganglionnaires qu'il considéra comme principales et des lésions des nerfs, accessoires, et concluant déjà « que c'est surtout, sinon exclusivement à l'inflammation des ganglions spinaux, à l'irritation des cellules ganglionnaires qu'il faut rapporter la lésion cutanée ».

Charcot et Cotard publient un autre cas en 1865 à propos d'un zona de la région cervicale; l'autopsie est déjà plus

complète; la moelle cervicale et les racines des nerfs rachidiens furent trouvées saines. Mais là encore les ganglions étaient tuméfiés, congestionnés et le microscope révéla des lésions très nettes des cellules.

Citons encore les cas de E. Wagner, Danielsenn, Haigh, Weidner, Kaposi-Weidner, qui rapportent plusieurs cas, présentant un zona ophtalmique avec altérations du ganglion de Gasser.

De même Alb. Hybord dans sa thèse, communique une observation due à Oscar Wyss; il s'agit là encore d'un zona ophtalmique avec lésions très nettes du ganglion de Gasser.

M. Chandelux à son tour, conclut que les lésions observées chez une tuberculeuse en puissance de zona, portent presque exclusivement sur les ganglions, mais l'examen de la moelle ne fut pas pratiqué.

Dans tous ces travaux antérieurs à 1900, l'observation ne ressort pas précise et rigoureuse. D'abord la technique était loin d'être parfaite, puis enfin, aucune observation n'est complète, relatant tout à la fois les altérations nerveuses, ganglionnaires et médullaires.

Il n'en est pas de même de l'œuvre capitale de MM. Head et Campbell parue en 1900 qui pose les bases vraies de l'anatomo-pathologie du zona.

Leur étude est basée en même temps sur des autopsies de sujets morts en pleine éruption zostérienne, permettant ainsi de constater les lésions récentes, et sur des cas anciens, laissant voir les reliquats des lésions primitives et leurs réactions secondaires.

Voici comment ces auteurs résument les lésions qu'ils ont observées :

A. Autopsies faites chez des sujets ayant succombé en pleine période éruptive

1° *Altérations macroscopiques.* — Elles se traduisent surtout par l'hypertrophie et le changement de coloration des ganglions rachidiens. Ceux-ci peuvent être doublés ou même triplés de volume. Extérieurement leur coloration peut aller du rouge jusqu'au noir.

Sur une coupe on voit souvent de loin en loin des flots hémorragiques se détachant du reste de la masse ganglionnaire par ses dépôts foncés.

Les racines correspondantes sont le plus souvent très épaissies, leurs gaines sont congestionnées et parcourues de vaisseaux dilatés.

2° *Altérations microscopiques.* — L'examen microscopique est encore beaucoup plus intéressant. On trouve des lésions disséminées atteignant les éléments constitutifs des ganglions : tissu conjonctif, vaisseaux, cellules et fibres nerveuses.

Le tissu interstitiel est bourré de petites cellules rondes embryonnaires, qui se colorent profondément par le bleu de méthylène et autres colorants nucléaires.

Ces cellules forment des amas se groupant autour des vaisseaux et cette disposition reproduit en somme le type des processus inflammatoires intenses du système nerveux.

Les lésions vasculaires se traduisent à leur tour par une vaso-dilatation généralisée, en certains points on remarque des foyers de nécrose, consécutifs à des ruptures vasculaires.

Lésions des éléments nerveux. — D'après tout ce que

nous venons de voir, il est évident que les éléments nobles de l'organe ne peuvent pas rester étrangers aux lésions conjonctives et vasculaires du voisinage.

C'est ainsi qu'au niveau des foyers hémorragiques, on trouve les cellules nerveuses déchiquetées, parfois complètement détruites ou réduites à l'état de masses pâles. Ces cellules ne prennent plus le bleu de méthylène, mais fixent fortement la safranine.

En outre, il est fréquent de rencontrer à la périphérie de ces foyers inflammatoires, des cellules ganglionnaires se colorant en masse par la méthode de Nissl, uniformément, sans différenciation de structure. Dans quelques cas, les noyaux sont gonflés et colorés par le Nissl, sans que le nucléole ou la substance réticulaire normale apparaisse.

B. Résultat des autopsies tardives

Quand l'autopsie porte sur un malade, dont l'éruption est terminée depuis longtemps, on pourra aisément se rendre compte de la gravité que celle-ci avait présentée. Dans les cas bénins, l'inflammation se résout sans modifier le ganglion dans sa structure et celui-ci paraît normal; dans les cas graves, au contraire, de profondes altérations sont manifestes; elles se traduisent par la formation de blocs à sclérose cicatricielle.

De telles altérations ganglionnaires primitives, commandent une dégénérescence wallérienne équivalente, secondaire des racines postérieures, pouvant être mise facilement en évidence par la méthode de Marchi.

L'altération des fibres sensibles se poursuivant jusqu'à la peau, il devient très facile de comprendre ces névrites périphériques.

Mais un fait dont l'importance est capitale au point de

vue pathogénique, c'est la localisation *presque exclusive* de traces inflammatoires chroniques au niveau des ganglions spinaux *sans qu'il y ait participation de lésions médullaires*.

En disant presque exclusivement, nous faisons une légère réserve, car au bout de quelque temps il existe souvent une sclérose médullaire limitée, siégeant en particulier au niveau de la substance gélatineuse de Rolando.

L'examen de la moelle a été fait dans tous les cas par MM. Head et Campbell. Sur des coupes transversales, les fibres dégénérées apparaissent contre le bord interne de la corne postérieure, elles deviennent abondantes surtout au niveau de la substance gélatineuse de Rolando, puis leur surface s'effile pour disparaître à peu près aux deux tiers de la corne postérieure.

Sur des coupes longitudinales, on voit les pinceaux de fibres dégénérés, monter pour former un petit ruban plus ou moins considérable le long du cordon postérieur, dans la zone radiculaire.

La longueur du trajet vertical parcouru par ces fibres dégénérées diffère suivant le ganglion atteint. Cette différence tient à ce que les fibres provenant du tronc sont courtes, tandis que celles issues des membres sont beaucoup plus longues; de sorte que, dans la région cervicale, les faisceaux de Roll et Burdach sont exclusivement formés par celles-ci.

Dans tous ces cas il a été donc bien facile de constater que la lésion médullaire était tout simplement la propagation du processus dégénératif du ganglion à l'axe médullaire.

En somme, un fait essentiel est acquis d'après tout ce que nous venons de voir: c'est l'existence d'altérations ganglionnaires et l'absence de lésions médullaires primiti-

ves. A tel point qu'en synthétisant les lésions anatomo-cliniques exposées, nous pouvons ériger la loi suivante: *pas de zona sans altérations ganglionnaires; pas de lésions ganglionnaires sans zona.*

Pour terminer, nous dirons qu'on ne peut mieux résumer tout ce qui précède qu'en comparant avec Head et Campbell, l'anatomo-pathologie du zona à celle de la paralysie infantile. Pour cela il suffit de remplacer les termes anatomiques: corne antérieure et neurones moteurs par ceux correspondants: ganglions sensitifs et neurones sensitifs, ainsi que le terme de poliomyélite aiguë antérieure par celui de la *poliomyélite aiguë postérieure.*

C. Théorie de la poliomyélite postérieure aiguë, associée à une réaction méningée curable

Baerensprung ainsi que les auteurs contemporains à lui, qui avaient étudié et constaté si bien les lésions ganglionnaires, lesquelles constituent la base même de la pathogénie du zona, ne s'étaient pas aperçus de la réaction méningée concomitante.

Cette théorie ne fera que compléter la précédente, qui continuera à garder toute sa valeur clinique, et même nous servira à expliquer fort bien la nouvelle constatation, dont l'étude a été faite surtout par MM. Widal, Sicard, Cestan, Achard, Dopter, Froin, etc.

Depuis le jour où MM. Sicard et Widal communiquèrent le résultat de leurs recherches sur les altérations du liquide céphalo-rachidien au cours de la méningite tuberculeuse, toutes les affections du système nerveux ainsi que le zona furent soumises à des recherches analogues.

En effet normalement le liquide céphalo-rachidien soustrait avec toutes les précautions de la technique usuelle ne

contient pas d'éléments figurés. La méninge est-elle, au contraire, frappée d'inflammation aiguë ou chronique, un exode lymphocytaire ou polynucléaire apparaît suivant les cas, accompagné en même temps d'altérations quantitatives ou qualitatives des produits normalement contenus dans le liquide céphalo-rachidien.

Comment se traduit cette réaction méningée au cours du zona ?

Deux cas sont à considérer ; ou bien l'inflammation sérique se traduit franchement avec sa symptomatologie clinique nette ; ou elle sera discrète et ne pourra être décelée que par les moyens de laboratoire, c'est justement ce qui se passe habituellement.

Sur vingt-huit cas de zona que M. Margarot rapporte dans sa thèse, la réaction méningée n'a pu être diagnostiquée cliniquement que huit fois, tandis que pour les vingt qui restent, elle n'a pu être établie que par l'examen du liquide céphalo-rachidien.

Grâce à ce merveilleux procédé, on arriva à faire une constatation très importante : à savoir *que l'éruption zosterienne s'accompagnait presque toujours d'une réaction méningée, se traduisant par une lymphocytose plus ou moins intense.*

Sont exceptionnels les cas où la lymphocytose fait défaut, nous n'avons pu trouver que trois observations.

La première est relative à l'intéressant malade de M. le professeur agrégé Roger, les deux autres concernent les petits malades de MM. Barbier et Schreiber.

On trouvera ces trois observations à la fin de notre travail. En présence de deux faits essentiels et presque constants : d'un côté une lésion ganglionnaire, de l'autre une réaction méningée, on se demanda s'il ne pouvait pas y

avoir un lien pathogène pouvant expliquer l'association de ces deux constatations cliniques.

Il est bien connu que l'inflammation d'une séreuse est habituellement secondaire à une lésion viscérale. En général la résistance énorme des séreuses n'est vaincue que par une lésion de l'organe enveloppé. C'est ainsi que nous verrons une pleurite ou une pleurésie se déclarer surtout au cours d'une lésion pulmonaire, qu'une vaginalite deviendra symptomatique d'une orchite et une péritonite fonction d'une lésion des organes abdominaux.

De même, la découverte de la lymphocytose, fait nouveau dans l'histoire du zona, fut interprétée à l'appui de cette conception pathogénique. M. le professeur Brissaud ne pouvait pas s'empêcher de voir là une réaction de la méninge accolée à la moelle, primitivement irritée. Au contraire, le ganglion, situé au niveau des trous de conjugaison, semblait bien loin du liquide céphalo-rachidien.

Par ce fait l'origine médullaire du zona prenait au fur et à mesure plus de force, et l'opinion générale en faisait la manifestation d'une méningo-myélite atténuée.

Mais les partisans de la théorie ganglionnaire ne se donnèrent pas pour vaincus, car grâce aux admirables travaux de MM. Head et Campbell, l'origine ganglionnaire de la manifestation cutanée fut remise à l'ordre du jour.

Dès lors il était rationnel d'envisager la méningite zonateuse comme consécutive à la lésion des ganglions spinaux.

Evidemment la question ne pouvait être résolue que par l'étude topographique des culs-de-sac arachnoïdiens et de leurs rapports anatomiques avec les ganglions rachidiens ou de leurs homologues cérébraux. Les travaux de MM. Sicard et Cestan contribuèrent à mettre la clarté nécessaire dans la confusion où l'on était plongé à ce sujet.

Dès 1875, Alex. Key et Retzius avaient établi que l'es-

pace sous-arachnoïdien communique librement avec les gaines et les espaces inter-fasciculaires des racines et des troncs nerveux.

Sicard et Cestan complétèrent ces constatations par des recherches expérimentales portant sur des animaux vivants et sur des cadâvres humains.

Il résulte de leurs travaux les conclusions capitales que voici :

1° La longueur du *nerf radiculaire* (portion des racines comprise entre le point où les racines abordent la dure-mère et celui où la racine postérieure aboutit au ganglion), est minime, 8 à 10 millimètres environ.

2° La dure-mère forme au nerf de conjugaison un véritable manchon fibreux sur un parcours de 3 à 6 millimètres, et constitue le périmètre du nerf de conjugaison.

3° La séreuse arachnoïdienne leur parut se résoudre en un certain nombre de culs-de-sac, mais il fut impossible d'en apprécier la terminaison exacte.

Au-dessous de la séreuse arachnoïdienne se trouvent d'autres culs-de-sac : les culs-de-sac lamello-arachnoïdiens.

Ces derniers font suite à la pie-mère, laquelle ainsi que l'on sait abandonne très vite les fibres nerveuses issues de la moelle, pour faire place à un tissu de condensation sous-arachnoïdien, à structure lamelleuse : d'où le nom que lui donnent MM. Sicard et Cestan.

4° Ces culs-de-sac lamello-arachnoïdiens dépassent la limite des culs-de-sac séreux arachnoïdiens : en un mot leur profondeur est plus grande.

Il en est un, celui qui entoure le faisceau radiculaire le plus central, qui présente la pénétration la plus profonde.

Il va voisiner avec le pôle interne du ganglion, sans jamais cependant refouler et dissocier les cellules ganglionnaires.

Ainsi donc, ces constatations capitales, ne laissent plus aucun doute sur les rapports de voisinage existant entre le pôle interne des ganglions et des culs-de-sac séreux.

Ce voisinage, cette contiguïté, était des plus importantes et déjà ces auteurs tiraient des déductions cliniques pour ce qui nous intéresse. « *Au point de vue clinique nous croyons pouvoir expliquer l'absence ou la présence de la lymphocytose rachidienne dans le zona tributaire d'une altération ganglionnaire, suivant le siège et l'intensité de la lésion au niveau des pôles internes ou externes de ces ganglions, selon également la disposition anatomique de la région, le rapprochement ou l'éloignement ganglionnaire des culs-de-sac lamello-arachnoïdiens.* »

Une dernière conclusion en découle, c'est d'avoir recours à des ponctions lombaires en série; car des constatations négatives ou douteuses perdent de leur valeur du fait même d'une seule ponction pratiquée à un moment inopportun.

CHAPITRE II

SYMPTOMATOLOGIE

L'étude clinique du zona tuberculeux ne varie guère de celle du zona en général. Ici comme ailleurs nous pouvons distinguer une *période de début* et une *période d'état*.

I. *Période de début ou période prééruptive de Bateman.*

Elle peut faire défaut. Alors, l'affection s'établit plus ou moins brusquement et s'annonce par l'apparition de l'éruption.

A côté de cette première forme, à début insidieux, nous pouvons rencontrer des cas où les phénomènes prémonitoires prennent une intensité inaccoutumée.

Il va sans dire qu'entre ces deux extrêmes, il y aura tous les intermédiaires.

Signes précurseurs. --- Se traduisent par des phénomènes généraux et locaux.

Les premiers s'accusent le plus souvent par une élévation thermique plus ou moins intense, précédée ou non de frissons.

Souvent il y a aussi de la céphalée, des vomissements et surtout une *insomnie*, accompagnée d'une lassitude extrême, qui peuvent être en fonction d'une atteinte du côté des méninges.

Les signes locaux sont les plus intéressants, car ils manquent rarement.

Au niveau de la région sur laquelle l'éruption va se faire le sujet ressent des *douleurs névralgiques* de forme, de durée et d'intensité variables.

Elles peuvent précéder d'un temps plus ou moins long, l'apparition des vésicules, variant de quelques heures à quelques jours et même de plusieurs semaines. Ce sont tantôt des douleurs lancinantes présentant des accès paroxysmiques surtout *nocturnes*, assez intenses pour arracher des cris au patient. Mais le plus souvent, elles se traduisent par des picotements sourds et continus, ou bien, peuvent être remplacées par une vive cuisson ou par des démangeaisons insupportables.

Comme nous le voyons, la douleur tout en étant fréquente au début de l'éruption n'acquiert que rarement une intensité très prononcée, en effet Leudet dit à ce sujet « que les douleurs sont en général moins vives chez les tuberculeux que chez les sujets sains ».

A côté de l'élément douleur, on peut voir une rougeur diffuse ou en plaque, siégeant sur le territoire cutané, qui sera le point de départ de l'éruption. Ça et là on peut constater quelques troubles de la sensibilité, se traduisant tantôt par une hyperesthésie, tantôt par une hypoesthésie pouvant aller à l'anesthésie complète.

II. Période d'état ou période éruptive

Elle succède à la précédente, et sera caractérisée par l'apparition de l'élément le plus typique de l'affection : nous voulons parler de l'*éruption*. Nous allons l'étudier dans sa nature et dans son siège.

Caractères des éléments éruptifs. — Tout au début ce sont des plaques érythémateuses, de forme ovale, dont le grand axe est toujours dirigé suivant la direction des principaux nerfs de la région.

D'une coloration rosée ou rouge vif, chaque plaque est séparée de sa voisine par un intervalle de peau saine, d'une étendue variable.

Elles peuvent être relevées par le toucher, car elles font une saillie assez perceptible.

Quelquefois ces éléments restent dans cet état de simples plaques érythémateuses (zona fruste ou abortif), mais le plus souvent quelques heures après on voit pointer à la surface de chacune d'elles, de petites saillies papuleuses groupées en un bouquet compact, qui ne tardent pas à se transformer en vésicules.

Chacune présente environ la dimension d'un grain de millet, elle est peu saillante, quelque peu déprimée au centre.

Comme elle est située dans les assises profondes de la couche de Malpighi, son contenu, alors qu'il est encore limpide, semble louche, parce qu'il est vu à travers une épaisse couche de kératine. C'est pourquoi elle présente un aspect perlé caractéristique, au lieu d'être complètement transparente.

Il arrive souvent que quelques-uns de ces éléments sont remplis d'un liquide roussâtre, parfois presque hémorragique, cela ne présente aucune importance.

Si, au contraire, toutes les vésicules contiennent un liquide sanguinolent, la signification que l'on doit attribuer et le pronostic que l'on doit en tirer, sont tout autres.

Cet état de choses dure environ de huit à dix jours. Au cours de ce laps de temps on constate que les vésicules acquièrent une teinte de plus en plus foncée, deviennent

louches et opalescentes, quelquefois franchement purulentes.

À cette période on voit se produire la guérison directe et immédiate par l'affaissement de la vésicule qui se flétrit, ne laissant à sa place qu'une toute petite croûtelles qui ne tarde pas à disparaître à son tour.

Il peut aussi se produire la rupture de ces éléments et l'écoulement de leur sérosité, donnant lieu ainsi à une concrétion s'organisant en croûtelles plus ou moins épaisses. Plus tard, nous verrons à leur place des taches brunâtres ou violacées, ou tout simplement des macules achromiques, qui sont destinées à disparaître sans laisser de traces.

D'autrefois, si les lésions ont été profondes, il se forme des cicatrices indélébiles, plus ou moins larges, présentant presque toujours un contour étoilé.

Il est intéressant de remarquer que, lorsque les vésicules apparaissent par poussées successives, on trouvera à côté les uns des autres des éléments éruptifs d'âges différents. Ainsi il sera facile de voir une vésicule naissante, à côté des croûtelles brunes ou des taches pigmentées.

En ce qui concerne leur formation et leurs lésions anatomopathologiques, elles sont singulièrement superposables à celles qui se passent au niveau de la vésicule varicelleuse.

D'abord il se forme un exsudat extra-cellulaire qui tend à écarter les cellules malpighiennes les unes des autres. Il arrive un moment où les traits-d'union qui existent entre ces cellules se résorbent, ainsi elles acquièrent une indépendance propre. Certaines ne tardent pas à subir la dégénérescence fibreuse, d'autres au contraire se gonflent et deviennent énormes; c'est à ces cellules que les auteurs allemands ont donné le nom pittoresque de *cellules ballonisantes*.

Considérations relatives à la distribution hémilatérale des éléments éruptifs. — Ce qui caractérise l'éruption, c'est qu'elle est toujours disposée suivant des traînées linéaires.

Au niveau des membres supérieurs ou inférieurs, elles sont presque toujours parallèles à leur axe ; sur le thorax, elles dessinent une demi-ceinture encerclant une moitié du thorax, mais point intéressant, cette traînée éruptive ne dépasse que très rarement la ligne médiane du corps, soit du côté sternal soit du côté spinal.

C'est à cause de cette disposition caractéristique, que l'on a attribué le nom de zona à l'affection en question.

L'hémilatéralité de l'éruption, tout en ne comportant pas un caractère absolu, mérite de nous arrêter un instant, étant données sa fréquence habituelle, et la valeur de diagnostic qu'on lui attribue chaque fois qu'elle existe.

En effet, sa présence au cours d'une éruption, présentant les caractères que nous venons de décrire, possède une valeur symptomatique que l'on ne doit jamais négliger, car elle rentre alors dans le cadre des signes essentiels de l'affection. Mais comme nous l'avons dit, ce signe important peut faire défaut dans certains cas assez rares, et rendre ainsi le diagnostic clinique un peu difficile.

A ce sujet l'une des particularités de l'intéressante observation de M. le professeur agrégé Roger consiste dans la bilatéralité de l'éruption, sur laquelle notre cher Maître attire l'attention à juste raison.

Dans cette observation nous nous trouvons en présence d'un malade qui fait une poussée congestive de la base gauche.

A ce niveau apparaît bientôt une éruption zostérienne typique formant une bande de trois, quatre travers de doigt et dont la limite inférieure correspond aux fausses côtes.

Donc jusqu'ici presque rien de frappant, sinon l'intensité exagérée des douleurs névralgiques. Mais deux à trois jours après, quelques éléments éruptifs du même type et relativement moins nombreux que du côté gauche, envahissent la base thoracique droite, en des points absolument symétriques.

D'après la classification donnée par MM. Leclercq et Minet, cette forme de zona atypique pourra être classée dans le groupe des *zonas bilatéraux symétriques*.

Ces deux auteurs ont fait une étude approfondie à ce sujet.

Leurs observations sont basées sur quarante-trois cas et peuvent être groupées ainsi :

- 1° Les zonas bilatéraux symétriques ;
- 2° Les zonas doubles non symétriques ;
- 3° Les zonas multiples avec placards aberrants ;
- 4° Enfin les zonas dédoublés, bifurqués et trifurqués. (Les observations ne figurant pas dans leurs articles, il nous est impossible de dire si dans le nombre il y a des zonas tuberculeux.)

Ces deux auteurs concluent en disant : « Il résulte que le zona est susceptible dans des cas rares, d'envahir deux territoires symétriques. Cet envahissement peut se faire de différentes façons : ou bien on assiste à l'éruption d'un zona unilatéral paraissant devoir évoluer normalement, puis, quelques jours après, à l'envahissement du territoire symétrique : ou bien le zona est double d'emblée ». Quel que soit le mode de début la symétrie est le plus souvent parfaite et l'éruption se présente absolument dans les mêmes conditions des deux côtés.

Cette symétrie peut se montrer dans toutes les régions du corps : à l'abdomen il forme une véritable ceinture, mais le plus habituellement il se trouve à la face.

Par ordre de fréquence, les localisations notées dans les quarante-trois observations sont ainsi disposées :

Face	15 cas
Thorax	12 cas
Cou	3 cas
Membres inférieurs	3 cas
Bouche	2 cas
Région lombo-sacrée	2 cas
Abdomen	1 cas
Membres supérieurs	1 cas

Sièges de l'éruption

Au cours de la tuberculose pulmonaire le zona est habituellement thoracique, mais il peut affecter n'importe quelle partie du corps. A ce sujet les trente-quatre observations que M. Leroux rapporte dans sa thèse, sont très démonstratives.

L'éruption occupait, par ordre de fréquence, les régions suivantes :

Paroi thoracique	17 fois
Régions lombo-abdominale et fessière	4 fois
Régions périnéo-génitale et fessière	4 fois
Régions du bras et de l'avant-bras	3 fois
Région cervicale et le bras	2 fois
Membres inférieurs	2 fois
Région frontale	1 fois
Membrane de Descemet	1 fois

Tous les cas se rapportent à des zonas tuberculeux. M. Hervé à son tour cite l'observation d'un zona ophtalmique chez un phthisique cavitare.

Après avoir décrit l'histoire clinique de l'éruption zosterienne, il nous reste à étudier les différents éléments, et les facteurs variés qui influent sur l'apparition de cette manifestation chez les tuberculeux.

I. *Rapports du zona avec la localisation et la période du foyer bacillaire.* — Au point de vue du siège de la tuberculose, c'est presque toujours à la suite d'une lésion pulmonaire que le zona apparaît, mais des exceptions existent à ce sujet.

Conot cite le cas d'un soldat qui consécutivement à une orchite bacillaire aiguë, fit un zona intercostal, mais il trouva un sommet suspect à l'auscultation.

Le cas le plus manifeste c'est celui observé par Dubler, qui rapporte un cas de zona apparu, à la suite d'une ostéite costale d'origine tuberculeuse.

Quant aux rapports qui unissent l'apparition du zona avec le degré de la lésion pulmonaire, on peut dire que cette complication peut être observée à toutes les périodes de la tuberculose, mais c'est surtout une manifestation de la période tardive.

Aussi l'observe-t-on en particulier à la période où déjà l'auscultation nous donne les signes caractéristiques de la caverne pulmonaire.

Des observations dont le nombre augmente de jour en jour, nous démontrent aujourd'hui *que le zona peut être une manifestation initiale, un signe révélateur d'une tuberculose pulmonaire tout à fait à son début.*

Contrairement à l'opinion ancienne, qui rejetait cette constatation ayant une haute portée pratique, les auteurs actuels sont d'accord pour admettre ce fait.

Certains même n'hésitent pas à faire du zona un bon symptôme, ayant une valeur considérable, lorsqu'il appa-

raît chez un sujet suspect d'une tuberculose au début ou bien chez un prédisposé à la bacillose.

Barbier et Lian ne font que confirmer cette opinion en décrivant tout au long l'histoire clinique de deux petits malades.

La première observation est relative à un enfant qui, soigné pour des lésions de tuberculose pulmonaire discrète, s'améliorait, augmentait de poids (3 kil. 450 du 26 juillet au 20 septembre), quand brusquement surviennent un zona cervico-sub-claviculaire droit le 18 septembre, puis une petite récidue du zona le 1^{er} octobre, en même temps que l'enfant perd 700 grammes du 27 septembre au 4 octobre. Au zona succède une méningite tuberculeuse, qui se manifeste du 12 au 20 octobre par un changement dans le caractère de l'enfant. puis par de la céphalée, des vomissements à type cérébral, et enfin par une crise d'épilepsie bravais-jacksonnienne le 21 octobre. Ce processus méningé aigu a laissé à sa suite probablement une plaque de méningite chronique ayant entraîné ultérieurement deux nouvelles crises d'épilepsie bravais-jacksonnienne.

La succession des phénomènes qui ont accompagné et suivi l'apparition de ce zona ne laisse aucun doute dans l'esprit, en ce qui regarde sa nature étiologique.

Il apparaît comme la première manifestation clinique d'une infection tuberculeuse sur le névraxe, infection qui par la suite devait se manifester par des accidents atténués mais typiques cependant de méningite tuberculeuse.

La seconde observation concerne une petite fille de 9 ans qui entre à l'hôpital pour un zona thoracique gauche en apparence idiopathique.

Les phénomènes généraux étant peu marqués, l'éruption zostérienne paraît résumer la scène clinique.

La petite malade a toujours été considérée comme bien portante par son entourage.

Mais en réalité l'examen montre qu'il s'agit d'une enfant maigre et présentant une adénopathie disséminée au niveau du cou, des aisselles et des aînes.

En tenant compte de l'état général de l'enfant et de l'adénopathie en question, une épreuve à la tuberculine est faite, dont les effets se manifestent d'une façon très positive.

Puis on pratique une ponction lombaire, le liquide céphalo-rachidien est clair, s'écoule goutte à goutte.

Après centrifugation on obtient un tout petit culot surmonté d'un petit bloc de fibrine. L'examen bactériologique direct ne révélant rien de particulier, on procède à l'examen cytologique qui met en évidence l'existence d'une légère lymphocytose (trois à quatre lymphocytes par champ; obj. à immersion 1/12).

Mais l'inoculation du liquide centrifugé (3 cc.), dans le péritoine d'un cobaye fixe d'une façon définitive sur la nature tuberculeuse de l'affection. En effet l'animal, qui pesait 450 grammes meurt au bout de six semaines après avoir perdu presque la moitié de son poids.

L'autopsie révèle la présence de nombreux tubercules caséeux sur le péritoine pariétal, juste au point d'inoculation, et quelques granulations dans le foie et la rate.

C'est donc dans le cours du zona que le liquide céphalo-rachidien a tuberculisé le cobaye.

Il s'agit là d'une de ces formes de la tuberculose infantile où, une fois passées les premières manifestations plus ou moins caractéristiques liées à l'invasion de l'organisme par le bacille de Koch, la tuberculose semble sommeiller et peut passer inaperçue à un examen superficiel.

C'est donc dans une période de trêve, apparente tout au

moins, que le zona est apparu comme un indice d'une affection bacillaire accidentelle, minime sans doute puisqu'elle s'est éteinte, mais réelle cependant puisque le liquide céphalo-rachidien a tuberculisé le cobaye.

Ainsi le zona peut être une manifestation initiale, souvent méconnue en tant que signe rêvé latent d'une tuberculose qui se réveille ou qui s'installe.

Nous dirons de même pour le malade de notre maître M. Roger.

Le sujet jouit d'une bonne santé jusqu'à l'âge de 35 ans, mais à ce moment-là il présente toute une foule de manifestations en fonction d'une toxémie tuberculeuse, entr'autres un zona thoracique bilatéral.

L'auscultation ne révèle qu'une légère submatité avec de l'expiration prolongée au sommet droit, sans bruits anormaux.

L'examen bactériologique des exsudats montre, par contre, de nombreux bacilles de Koch.

Donc encore une fois, l'éruption zostérienne fait son apparition chez un sujet ne présentant que des lésions minimes, loin de la période des cavernes, époque habituelle de cette complication.

Nous concluons avec MM. Barbier et Lian en disant que *« le zona peut être considéré en dehors de tout symptôme de cachexie ou de phtisie, comme un signe révélateur d'une infection bacillaire accidentelle atténuée ou non, et d'une localisation de celle-ci sur le névraxe »* (1)

II. *Rapports avec le sexe et l'âge.* — Pour la majorité des auteurs le sexe n'aurait aucune influence sur l'apparition de la manifestation zostérienne. Cependant pour Comby, elle serait beaucoup plus fréquente chez les jeunes filles que chez les garçons. Mais la question de l'âge est autrement importante.

Les cas de zona associé à la tuberculose, qui avaient été publiés jusqu'à ces derniers temps, ne se rapportaient presque exclusivement qu'à des adultes. Toutefois Baerensprung avait montré l'apparition du zona chez un enfant tuberculeux de douze mois.

Barbier et Lian donnent deux observations de zona tuberculeux, chez un enfant de 5 ans et chez un garçon de 9 ans.

Lemonier, à son tour, cite le cas d'un enfant âgé de 4 ans, qui après avoir présenté un zona ophtalmique indolore, ne tarda pas à succomber à une sérite bacillaire.

En résumé le zona apparaît le plus habituellement chez les tuberculeux adultes, et quelques fois chez les enfants.

CHAPITRE III

DIAGNOSTIC, PRONOSTIC ET TRAITEMENT

DIAGNOSTIC

Il s'agit d'établir d'une part la nature clinique de l'éruption: diagnostic clinique, et secondairement sa nature étiologique: diagnostic causal.

Diagnostic clinique

Dans l'immense majorité des cas, il n'y a rien de plus facile que de reconnaître un zona.

Une faible ascension thermique, accompagnée le plus souvent par des douleurs névralgiques plus ou moins intenses, marque le début de l'affection.

La période d'état, se traduisant par l'apparition d'une éruption à type *érythémato-vésiculeux*, jointe à son caractère d'*unilatéralité*, permet de poser un diagnostic précis.

Ainsi, grâce à ces éléments de diagnostic, il nous sera facile de pouvoir différencier le *zona* de l'*eczéma*; celui-ci présente des vésicules plus petites, plus confluentes, éphémères, suivies de croûtelles jaunâtres.

De plus, l'*eczéma* évolue sans fièvre et sans phénomènes généraux. Il ne présente pas la sensation de brûlure et de douleurs névralgiques, qui sont si caractéristiques au *zona*.

L'*herpès* présente, comme le *zona*, une marche aiguë. Mais il se différencie de celui-ci par sa bilatéralité fréquente et sa non-localisation à un territoire nerveux; enfin, par l'absence de douleurs névralgiques et par sa récidi-vité.

Pfeiffer et Weimar se basent surtout sur l'examen microscopique du contenu vésiculaire, lequel relève, en cas d'*herpès*, la présence d'agents infectieux de la classe des protozoaires.

De même, il ne faut pas prendre certaines éruptions d'origine syphilitique pour du *zona*. Elles peuvent, par leur localisation le long d'un trajet nerveux, prêter à confusion.

On se basera sur la nature de l'exanthème; le *zona* sera caractérisé par des *vésicules*, et les éruptions syphilitiques par des *papules*.

Enfin, dans tous les cas où l'on pourrait avoir quelques doutes sur la nature de l'affection, on aura recours à un moyen très positif dont la valeur et la notion découlent des considérations pathogéniques. Nous voulons parler de l'examen du liquide céphalo-rachidien, qui révèle presque toujours une réaction méningée se traduisant par de la lymphocytose.

Diagnostic causal

Il ne suffit pas de reconnaître le *zona*; mais pour être complet, il faudra rechercher le facteur étiologique de l'affection.

Pour ce qui nous intéresse, deux cas sont à envisager :

- 1° Apparition du *zona* au cours d'une bacillose avérée;
- 2° *Zona*, signe précurseur d'une tuberculose latente.

Premier cas. — Naturellement, le diagnostic étiologique ne présentera aucune difficulté, tout plaidera en faveur de la nature bacillaire de cette manifestation cutanée. Nous nous trouverons en présence d'un malade atteint d'une phtisie pulmonaire de longue date, et très avancée dans son évolution.

Ici notre attention sera attirée surtout par l'apparition d'une complication assez rare, qui viendra se greffer sur la maladie consomptive, sans que pour cela nous nous étonnions outre mesure.

Second cas. — Ce sont les troubles du côté de l'état général (amaigrissement, anémie), les tares héréditaires, et surtout les différents moyens du laboratoire (cuti-réaction, séro-réaction, inoculation au cobaye du liquide céphalo-rachidien), qui nous permettront de dépister une bacillose au début.

Ainsi, dans ces cas, la valeur clinique de cette éruption sera toute autre que dans celui d'une tuberculose avancée.

Elle deviendra un véritable symptôme. C'est le signal d'alarme d'une tuberculose au début, qui a progressé tout d'un coup en déterminant des lésions au niveau des ganglions rachidiens, et a mis le malade en imminence d'une tuberculose méningée incurable.

PRONOSTIC

Le zona en lui-même n'a pas de pronostic bien fâcheux, excepté dans les cas où des complications d'ordre infectieux sont venues dévier le cours normal de l'affection.

Donc, le pronostic du zona est subordonné surtout à l'affection causale.

D'une façon générale, l'apparition de l'éruption zostérienne au cours de la phtisie ne fera qu'assombrir son pronostic.

En présence de ce syndrome, on n'aura plus à espérer, non pas une guérison, car l'affection se montre presque toujours à la période d'incurabilité, mais pas même une simple rémission ni une amélioration momentanée de l'état général.

Barié s'exprime ainsi à ce sujet: « On peut dire que si le zona n'aggrave pas outre mesure une tuberculose pré-établie, on doit cependant le considérer comme un phénomène fâcheux, car, outre l'insomnie et le malaise général qu'il occasionne par ses manifestations douloureuses, il est, par sa présence même, l'indice que le système nerveux est atteint profondément par l'infection tuberculeuse.

Dans ces conditions, le zona, qui survient chez un tuberculeux, a donc une valeur pronostique sévère, et de fait, dans plusieurs observations, l'apparition de l'éruption n'a fait que précéder la mort du malade de quelques semaines ou même seulement de quelques jours ».

TRAITEMENT

Nous devons examiner d'une part les indications relatives à l'éruption, d'autre part certaines précautions spéciales qui sont nécessaires par la mise en scène des lésions du système nerveux et de ses enveloppes.

I. *Indications visant l'éruption zostérienne*

Elles sont très simples et se résument dans les principes que voici:

- a) Eviter la rupture des vésicules;
- b) Ne pas appliquer des substances irritantes;
- c) Calmer les douleurs névralgiques.

La première de ces trois indications sera réalisée en protégeant, par un pansement ouaté bien maintenu, les vésicules contre le contact des objets extérieurs.

En second lieu, il ne faut pas faire usage de topiques irritants, qui au lieu de faire avancer la guérison ne contribuent qu'à la retarder, en provoquant la rupture des éléments éruptifs.

Aussi doit-on proscrire les cataplasmes, les topiques au collodion, etc.

Les meilleurs moyens sont encore les pansements légèrement antiseptiques. Hardy préconise à juste raison le saupoudrage avec un mélange composé d'oxyde de zinc et d'amidon.

En dernier lieu, on se préoccupera de calmer l'élément douleur, qui devient cause d'insomnie et de fatigue. On pourra employer à tour de rôle les solutions cocaïnées, les liniments chloralés ou chloroformés, ainsi que les pommades à base d'opium.

Griffon, Thiéry et Floquet ont préconisé avec grand succès l'*acide picrique* en solution aqueuse à 12 p. 1000, en solution alcoolique à 1 p. 10, ou en solution éthérée à 1 p. 30.

De même que dans les brûlures, l'*acide picrique* semble agir ici comme *antiseptique*, *analgésique* et *kératoplastique*.

E. Alger, de New-York, combine l'*acide picrique* à l'*acide citrique* dans les proportions suivantes :

Acide picrique	5 gr.
Acide citrique	{ à à 10 gr.
Eau distillée	

Ce n'est que dans les formes très douloureuses, et lorsque tous les moyens précédents ont échoué, que l'on aura recours à des injections hypodermiques de morphine et de cocaïne.

Quant aux névralgies qui persistent après la guérison de l'éruption, on pourra essayer les injections sous-cutanées d'air atmosphérique, dont le pouvoir analgésique immédiat est bien connu.

On a employé aussi l'électricité galvanique, ainsi que la radiothérapie, avec des résultats plus ou moins encourageants.

Bergonié, de Bordeaux, prétend que « l'indication formelle d'essayer la radiothérapie dans le zona, soit à la période aiguë, soit à la période de réparation, paraît démontrée ».

II. *Indications pathogéniques*

Les moyens de guérison deviennent difficiles lorsqu'il s'agit d'une tuberculose avancée. C'est surtout quand nous aurons affaire à un zona symptomatique d'une bacillose au début que nous devons entourer le malade de précautions nombreuses. Ce malade court de grands dangers au point de vue généralisation des lésions méningées. C'est pourquoi il faudra le soustraire aux fatigues physiques et nerveuses de toute sorte et ne pas le soumettre à des excitations thérapeutiques trop brusques ou trop intenses.

De même, on proscrira les cures d'air et d'altitude, ainsi que les bains de mer et le séjour aux stations thermales.

Tous ces moyens sont à redouter, car ils excitent très violemment le système nerveux, qui a besoin au contraire d'un repos absolu.

OBSERVATIONS

OBSERVATION PREMIÈRE

Rhumatisme chronique tuberculeux à manifestations multiples (arthralgies, érythème pseudo phlegmoneux, zona, iritis, spondylite (Roger-Arrivat, Bull. de la Société des Sciences Médicales de Montpellier, 1910, p. 526).

Il s'agit d'un ouvrier bourrelier, âgé de 35 ans, entré à la salle Fouquet, n° 30, le 6 avril 1910, pour des douleurs localisées dans les membres inférieurs.

Ces douleurs, qui durent depuis quinze jours, siègent au niveau des deux jambes (en dehors des articulations); d'intensité modérée, elles sont exacerbées par la marche et la station debout, se calment en partie la nuit et quand le malade est au lit. En même temps, le malade souffre de douleurs vives, qui ont d'abord frappé l'œil gauche et qui sont actuellement localisées à l'œil droit, douleurs à la fois oculaires et péri-orbitaires, avec photophobie et amblyopie.

Ces deux sortes de symptômes ont débuté presque simultanément, il y a une quinzaine de jours, se sont peut-être accompagnées d'une légère fièvre (quelques petits frissons, sueurs abondantes la nuit). En dehors de ces troubles, le malade ne se plaint que d'une toux légère et d'anorexie.

Comme antécédents personnels, signalons, depuis 1900, des poussées de douleurs rhumatoïdes, siégeant surtout aux membres inférieurs, en particulier dans les talons et le cou-de-pied, gênant considérablement la marche, et pour lesquelles M... a fait, à plusieurs reprises, en particulier en

décembre 1900 et en mai 1906, divers séjours dans le service. Des radiographies faites à cette époque montrent en 1900 « une périostite et un début d'altération des os du tarse » et, en 1906 « une dessiccation des tendons des courts fléchisseurs des orteils ». Jamais il n'y a eu d'attaque aiguë de rhumatisme généralisé franc.

Pas de syphilis, pas d'alcoolisme. Une blennorragie contractée il y a deux ans, bien longtemps après le début des douleurs rhumatismales.

Antécédents héréditaires: pas de rhumatisme dans la famille.

Examen. — La face antérieure de la jambe est le siège d'un léger gonflement et d'une rougeur diffuse assez prononcée, plus marquée du côté gauche. La moindre pression superficielle de la région est très douloureuse; il n'y a, en aucun point, de fluctuation; le tibia ne présente aucune déformation et apparaît indemne. Cet érythème a débuté en même temps que les douleurs. Le genou et le cou-de-pied n'offrent aucun gonflement; leur mobilisation ne réveille aucune douleur, sauf au niveau du tarse gauche.

L'on aperçoit, sur le cou, quelques petits placards d'eczéma sec, qui, d'après le malade, lui surviendraient chaque fois qu'il souffre de ses rhumatismes. Du côté des yeux, on constate des signes d'iritis (iris dépoli et déformé, injection du cercle péricératique).

Cœur: rythme régulier, énergie suffisante, fréquence normale. Souffle au premier temps à la pointe, se propageant vers l'aisselle. Tension artérielle: 17 au sphygmomanomètre de Potain.

Rien du côté des appareils digestif, pulmonaire et urinaire (pas d'albumine dans les urines). Réflexes: antibrachiaux, normaux; rotuliens, vifs; pas de clonus du pied; réflexes plantaires en flexion. Température rectale: 37°3.

Etant donné les antécédents du malade, on rattache à une étiologie rhumatismale, et l'iritis et le gonflement érythémateux des membres inférieurs qu'il présente; érythème qui n'a rien de l'érythème noueux et qui ressemble plutôt à ce qui a été décrit sous le nom de pseudo-phlegmon rhumatismal. L'étiologie de ces douleurs rhumatoïdes reste assez imprécise; il est difficile d'incriminer la blennorragie, qui est de beaucoup postérieure à leur début. L'on ne peut songer, malgré le souffle systolique de la pointe, à l'infection rhumatismale spécifique passée à un état sub-aigu; car à aucun moment n'ont existé les phénomènes douloureux articulaires aigus et généralisés, qui en sont la caractéristique.

Au bout de quelques jours de traitement local par le baume tranquille et de traitement général par le salicylate de soude (4 gr.), les douleurs disparaissent ainsi que le gonflement érythémateux; seule, l'iritis droite persiste.

Le malade passe alors en ophtalmologie; il en revient peu après, le 18 avril, amélioré au point de vue oculaire, mais offrant une nouvelle poussée douloureuse du côté des membres inférieurs et des douleurs à la base thoracique gauche.

Du côté des jambes, on constate la même douleur qu' auparavant, avec léger empâtement sans rougeur. Un examen radiographique montre que le tibia est indemne.

A la base thoracique gauche, on aperçoit sur la ligne axillaire un bouquet de petites papules rougeâtres, à demi-desséchées, au milieu desquelles se trouvent deux ou trois petites vésicules nettes; en avant et en arrière de cette agglomération principale, sont disséminés quelques éléments éruptifs de même type, formant, dans l'ensemble, une bande de trois à quatre travers de doigt, dont la limite inférieure correspond aux fausses côtes.

Cette région est le siège de douleurs vives, en demi-ceinture, que le malade compare à la sensation du serrement dans un étau et qui gênent même la respiration, il s'agit d'un zona thoracique typique.

Quelques jours après, quelques éléments éruptifs, de même type, mais beaucoup moins nombreux, font leur apparition en des points symétriques à la base thoracique droite.

Le malade se plaint en outre de quelques douleurs le long de la colonne vertébrale, au niveau de la partie inférieure de la région dorsale et dans la région lombaire.

Une ponction lombaire est pratiquée le 22 avril 1910; le liquide, limpide et de couleur normale, s'écoule lentement. Pas de réaction cytologique. L'analyse chimique, pratiquée par M. Mestrezat donne: albumine, 0,13; chlorures, 7,17; matières extractives, 11,12; sucre, normal.

L'éruption, une fois disparue, le malade continue de souffrir encore pendant plusieurs mois de douleurs à la base gauche.

En octobre 1910, M... rentre dans le service pour des troubles respiratoires, qui durent depuis plusieurs mois (dyspnée, toux, expectoration) et s'accompagnent d'amaigrissement et d'anorexie. L'expectoration est peu abondante, à peine trois ou quatre crachats dans la journée, crachats assez denses, franchement purulents. Il n'y a pas de fièvre. Un examen minutieux des sommets ne décèle qu'une submatité légère avec expiration prolongée du sommet droit, sans bruits anormaux. L'examen bactériologique des crachats montre, par contre, de nombreux bacilles de Koch, retrouvés d'ailleurs depuis à plusieurs reprises. Actuellement, le malade se trouve au service de M. le professeur Gaussel et est soigné pour un mal de Pott. Etat général bon.

Réflexions personnelles. — En somme, cette très intéressante observations clinique nous montre un malade de 35 ans présentant de multiples manifestations, dont la nature tuberculeuse ne laisse aucun doute dans l'esprit.

Il y a plusieurs points qui nous intéressent particulièrement et qui méritent de nous arrêter un instant. En premier lieu c'est l'apparition de l'éruption zostérienne chez un adulte dont l'affection causale ne semble pas présenter une prédilection particulière au niveau du poumon. A ce niveau, tout se borne en effet à une obscurité respiratoire avec expiration prolongée. La constatation de bacilles de Koch dans les crachats confirme naturellement la présence des lésions pulmonaires ; mais ces lésions sont encore minimes, loin donc des lésions énormes de la période des cavernes, au cours desquelles apparaît le plus habituellement l'éruption zostérique.

Il semblerait que les nombreuses localisations périphériques ont une tendance à contrebalancer et à ralentir la marche des lésions pulmonaires.

La seconde particularité de l'observation consiste évidemment dans la bilatéralité de l'éruption, sur laquelle M. le professeur agrégé Roger attire l'attention à juste raison, à cause de sa rareté. A la page 49 nous avons assez longuement insisté à propos de ces zones atypiques en nous basant sur les intéressants travaux de Miner et J. Leclercq (Zonas atypiques, *L'Echo Médical du Nord*, 11 février et 24 mars 1912).

D'après la classification de ces deux auteurs, la forme qui nous intéresse rentre évidemment dans le groupe de *zones bilatérales symétriques* ayant apparu alternativement d'abord à gauche, et quelques jours après sur une région symétrique, à la base thoracique droite.

La dernière considération, sûrement la plus intéressante

de toutes, est relative à l'absence de la réaction méningée dans le liquide céphalo-rachidien : constatation, comme le dit si bien M. le professeur agrégé Roger, qui va à l'encontre des théories pathogéniques actuelles.

Mais comme nous avons vu à propos de la théorie méningo-ganglionnaire, ces cas peuvent être expliqués, pour le fait de la localisation du processus pathologique. Celui-ci a dû frapper le ganglion, au niveau de son pôle externe uniquement, laissant indemne la moitié qui regarde et avoisine les culs-de-sac arachnoïdiens.

Ainsi il devient facile de comprendre et d'expliquer ces cas rares ; étant donné qu'il y a une distance assez considérable s'interposant entre la lésion pathogène et les culs-de-sac séreux. Cette distance empêche la propagation du processus inflammatoire du ganglion aux enveloppes.

OBSERVATION II

Le zona, accident tuberculeux secondaire ou cliniquement primitif. Deux observations empruntées à M. Henry Barbier, médecin de l'Hôpital Hérold et M. Camille Lian, chef de laboratoire à l'Hôpital Hérold (Progrès Médical, 29 juillet 1911).

Premier séjour: Après une période d'hésitation, diagnostic de bacillémie tuberculeuse avec induration des deux sommets.

Second séjour: Accidents analogues, même diagnostic. Sous l'influence du traitement diététique, médicamenteux et de la cure d'air, amélioration manifeste avec augmentation de poids; mais, brusquement, amaigrissement coïncidant avec apparition d'un zona suivi rapidement d'une méningite tuberculeuse.

Premier séjour. — Henri D..., âgé de 5 ans, fait un premier séjour à l'Hôpital Hérold, salle Bazin, du 9 mars au 1^{er} juin 1910. Il est le fils d'une mère phthisique. Il n'a jamais été malade en apparence, si l'on en excepte la rou-

geole, puis la varicelle dans le courant de 1909. Il entre pour de la toux émetisante, de la céphalée, de la fièvre, tous phénomènes datant de huit jours seulement.

Tout d'abord, on porte le diagnostic de grippe avec bronchite généralisée; l'intradermoréaction à la tuberculine est négative.

Fin mars, l'enfant paraît guéri, quand, avec une nouvelle poussée fébrile à 40°, surviennent des arthralgies tibio-tarsiennes, des frottements péricardiques, en même temps que réapparaît la bronchite généralisée, accompagnée d'expectoration muqueuse (pas de bacilles), et qu'un jour on note de la somnolence.

Cette multiplicité des atteintes viscérales, la pâleur de l'enfant, font penser à la possibilité d'une bacillémie tuberculeuse, et l'on fait une nouvelle intradermoréaction qui est positive. D'ailleurs, l'enfant présente pendant près de deux mois des oscillations fébriles, et c'est seulement le 18 mai 1910 que la température revient à la normale; encore s'élèvera-t-elle un peu lors de la première sortie du malade. L'enfant présente seulement des signes de bronchite cantonnés aux deux sommets, quand sa mère le retire de l'hôpital le 1^{er} juin.

En face de la longue durée de la période d'oscillations fébriles, de la limitation finale des signes de bronchite aux sommets, du caractère positif de l'intradermoréaction, des antécédents héréditaires tuberculeux, le diagnostic porté est celui d'induration tuberculeuse des deux sommets avec bacillémie.

Second séjour. — Un mois et demi après, l'enfant est ramené à l'hôpital Hérold, salle Bazin, le 19 juillet 1910. Alors qu'il avait gagné un kilogramme pendant son premier séjour, et pesait 16 kil. 300 à sa sortie, il a perdu 2 kilos chez ses parents en sept semaines. Sa température

atteint, le soir, 38°5 ou 39°. Il a de la toux avec expectoration muqueuse, de l'anorexie, de la dyspnée avec cyanose des extrémités.

On retrouve des signes de bronchite généralisée avec, en outre, deux foyers congestifs (râles sous-crépitaufs fins), au sommet droit et à la partie moyenne du poumon gauche; on refait l'intradermoréaction à la tuberculine, qui est positive.

Au début du mois d'août, l'état est nettement amélioré: le poids a augmenté de 750 grammes; il y a encore un léger mouvement fébrile (37°6-37° le soir), mais la toux et l'expectoration ont diminué. Les râles de bronchite généralisée, les foyers congestifs ont disparu, et on peut se rendre compte facilement de l'état des poumons. Au sommet droit, en arrière: submatité avec rudesse du murmure vésiculaire; au sommet et à la base gauche, en arrière: submatité, diminution du murmure vésiculaire et quelques craquements secs; en outre, souffle hilaire d'adénopathie trachéo-bronchique.

Au 15 septembre: la toux et l'expectoration ont cessé, mêmes signes pulmonaires, mais amélioration de l'état général; le poids a augmenté de 2 kil. 500 depuis l'entrée à l'hôpital le 19 juillet. C'est alors que succèdent une série d'accidents dont le point de départ est un zona cervico-sub-claviculaire droit qui apparaît brusquement le 18 septembre. L'éruption zostérienne siège sur la moitié droite de la nuque, du cou, atteint l'acromion et empiète sur la région sous-claviculaire. Elle ne s'accompagne pas de douleurs, ni d'adénopathie, mais il se produit une poussée fébrile à 38°2, et, détail important, *le poids, qui avait augmenté progressivement depuis le 26 juillet jusqu'au 20 septembre, baisse de 300 grammes du 20 au 27 septembre, puis de 400 grammes du 27 septembre au 4 octobre.*

On note que l'enfant est triste et le 1^{er} octobre réapparaissent deux plaques zostériennes dans la région sous-claviculaire droite. Ces plaques disparaissent comme les premières en une semaine sans laisser de cicatrices.

Cependant l'enfant reste pâle, triste, sans entrain. Le 20 octobre, il accuse de la céphalée frontale. Le 21, il a dans la matinée, à trois reprises, un vomissement qui se produit sans efforts; à 3 heures de l'après-midi, l'enfant présente pendant quelques instants une rougeur violacée de la face, le thermomètre monte brusquement à 39°; à 5 heures, éclate une crise d'épilepsie bravais-jacksonienne à début brachial, intéressant le membre supérieur gauche et la moitié gauche de la face, accompagnée de vomissements à type cérébral, d'évacuation de matières et de perte de connaissance; après la crise, parésie transitoire du membre inférieur gauche avec exagération du réflexe rotulien et signe de Babinski.

Depuis cette crise, les phénomènes méningés n'ont pas disparu complètement, l'enfant s'est plaint à diverses reprises de céphalée frontale, a présenté plusieurs fois des vomissements sans efforts et a fait deux nouvelles crises analogues d'épilepsie bravais-jacksonienne le 9 janvier et le 19 avril; on a constaté à deux ou trois reprises, dans l'intervalle des crises, un léger degré d'exagération des réflexes tendineux des membres gauches. Le poids de l'enfant est resté à peu près stationnaire depuis l'amaigrissement qui a suivi le zona. Aux poumons, on note seulement de la submatité des deux sommets avec diminution du murmure vésiculaire à gauche, rudesse inspiratoire à droite et souffle hilaire d'adénopathie trachéo-bronchique. La température est normale.

Les ponctions lombaires pratiquées lors des premiers phénomènes méningés ont montré qu'ils relevaient d'une

méningite tuberculeuse. La première ponction, faite immédiatement après la première crise épileptique, a donné issue à un liquide clair s'écoulant en jet. A l'examen du culot (1 goutte non étalée), on note une lymphocytose nette, soit une dizaine de lymphocytes par champ (obj. immersion 1/12); on ne voit pas de bacilles de Koch.

4 cc. du liquide sont inoculés dans le péritoine du cobaye. L'animal (poids, 700 gr.) meurt le 3 décembre, ayant perdu 180 grammes. Le foie et la rate sont farcis de tubercules; il y a quelques granulations pulmonaires. Mais à noter surtout qu'il y a au point d'inoculation une petite masse caséuse et des adhérences entre l'intestin et la paroi. La seconde ponction, pratiquée le 25 octobre, montre une lymphocytose discrète (4 à 5 lymphocytes par champ), 6 cc. injectés dans le péritoine d'un cobaye ne le tuberculisent pas.

OBSERVATION III

Donnée par les mêmes auteurs

Yvonne D..., âgée de 9 ans, entre le 15 mars 1911, salle Josias, pour un zona thoracique gauche. Lorsque, la veille de l'entrée, la mère constate l'éruption, l'enfant se plaignait déjà depuis deux jours de picotements douloureux, de démangeaisons dans le côté gauche de la poitrine, mais il n'y avait pas eu de douleurs névralgiques à proprement parler.

L'examen montre dans le territoire de la septième racine dorsale une éruption de plaques rouges allongées, semées de petites vésicules; il n'y a aucune altération de la sensibilité. L'enfant n'éprouve aucun malaise. Il y a un très léger mouvement fébrile: la température atteint

le soir de l'entrée 37°6, le lendemain 37°4 et les jours suivants, elle reste matin et soir au voisinage de 37°2. Le zona paraît résumer la scène clinique. En réalité, un examen complet montre qu'il s'agit d'une enfant maigre et qu'il y a de nombreux ganglions gros comme une noisette dans les aines, les aisselles, en arrière du sterno-cléido-mastoïdien, plus trois ganglions dans la région sous-maxillaire droite; ces deux derniers font saillie, déforment le cou (deux d'entre eux atteignent presque le volume d'une noix) et existent depuis deux ans environ. De plus, on entend un souffle hilaire d'adénopathie trachéo-bronchique. L'intradermoréaction à la tuberculine est fortement positive.

Toutefois, on apprend de la sœur aînée que la petite malade a toujours été considérée comme bien portante par ses parents. Ceux-ci sont vivants: le père ne serait pas malade, la mère, épileptique, aurait fait une fausse couche et perdu trois enfants de méningite à cinq jours, trois mois et trois ans.

On pratique une ponction lombaire: le liquide céphalo-rachidien est clair, s'écoule en gouttes rapprochées; la centrifugation donne un tout petit culot surmonté d'un petit bloc de fibrine. Le fond du tube forme deux gouttes recueillies sur deux lames: l'examen bactériologique direct est négatif, l'examen cytologique d'une goutte non étalée donne à l'objectif à immersion 1/12 par champ, une moyenne de 3-4 lymphocytes. C'est un chiffre bien faible pour dire qu'il y a certainement plus de lymphocytes qu'à l'état normal; néanmoins, il est probable qu'il s'agit là d'une légère lymphocytose.

En tous cas, le liquide céphalo-rachidien était certainement pathologique, comme l'atteste le petit bloc fibrineux. Le liquide surnageant après centrifugation (3 cc.) est ino-

culé dans le péritoine d'un cobaye. L'animal, qui pesait 450 grammes, meurt six semaines environ après l'inoculation; il ne pesait plus alors que 280 grammes. Au niveau du point d'inoculation, il y avait des adhérences entre le grand épiploon, le péritoine viscéral et la paroi. Le péritoine pariétal présentait trois petits tubercules caséux du volume d'une grosse tête d'épingle; le péritoine, le grand épiploon surtout, renfermaient également de petits tubercules, mais certains plus gros atteignaient le volume d'une noisette. Il y avait en outre trois ou quatre granulations grosses comme un grain de mil dans le foie et la rate, non augmentés de volume; pas de lésions thoraciques. Des frottis de plusieurs de ces tubercules ont montré la présence de bacilles de Koch. En somme, les lésions tuberculeuses étaient presque exclusivement péritonéales et siégeaient en particulier au niveau du point d'inoculation.

Quant à la petite malade, elle ne resta à l'hôpital qu'une semaine; l'éruption n'a laissé que deux petites cicatrices. L'enfant a été revue en mai; la méropolyméridose, les gros ganglions sous-maxillaires, le souffle d'adénopathie trachéobronchique persistent; l'état général est resté assez bon.

OBSERVATION IV

A propos des épisodes méningéo-tuberculeux transitoires (Empruntée à l'observation de M. Barbier), *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 10 février 1914).

Enfant de 8 ans, sujet à des bronchites à répétition, avec antécédents collatéraux de tuberculose, entre dans le service le 20 novembre 1911, atteint d'un épanchement pleural gauche remontant jusqu'à la pointe de l'omoplate. et d'une

légère congestion du sommet gauche: toux grasse, avec expectoration muco-purulente peu abondante, mais renfermant quelques bacilles de Koch.

Sous l'influence de la cure, disparition de l'épanchement au commencement de décembre, avec augmentation de poids. A la fin de décembre, à la suite d'une poussée grippale, l'épanchement se reproduit, plus abondant que la première fois, avec fièvre et amaigrissement.

Au bout de trois semaines, l'épanchement a disparu et est remplacé par des signes de pleurite sèche des deux tiers inférieurs du poumon gauche. Persistance de la congestion du sommet gauche, avec souffle hilaire. Pendant le mois de février, amélioration notable; l'enfant mange bien, augmente de poids. L'expectoration, qui ne contient plus de bacilles de Koch, diminue progressivement et cesse complètement à la fin de février.

Au début de mars 1912, apparition de symptômes méningés, céphalée légère avec quelques vomissements ayant persisté une semaine, symptômes qui semblent dus à un ensemencement léger des méninges par le bacille de Koch. Ils coïncident, en effet, avec une nouvelle poussée pulmonaire au niveau de la base droite, jusque-là indemne, et au sommet gauche, sous la clavicule; quelques jours après, envahissement du sommet droit.

Pendant cette période, réapparition de fièvre, avec diminution de l'appétit, perte de poids. Pas de bacilles dans les crachats.

Vers le 10 avril, reprise des symptômes méningés: céphalée avec somnolence et vomissements alimentaires quotidiens après chaque repas. Le 24 avril, *zona intercostal gauche*, s'accompagnant d'exagération des réflexes, avec ébauche de trépidation spinale, inégalité pupillaire, pouls irrégulier et inégal. Ponction lombaire: liquide normal.

Réapparition des bacilles dans les crachats. Le zona et les signes méningés s'atténuent peu à peu et ont disparu le 5 mai. En même temps, atténuation des signes au sommet droit: persistance, à la base gauche, d'un placard de crépitation avec diminution du murmure vésiculaire.

Dans la suite, les vomissements alimentaires avec céphalée et légère exagération du réflexe rotulien droit se sont reproduits deux fois: du 23 au 26 mai et du 11 au 15 juin.

Les symptômes pulmonaires ont régressé depuis cette époque. En décembre 1912, les signes de congestion du sommet droit ont disparu. Il persiste un souffle hilaire et un foyer sous la clavicule gauche avec matité et diminution du murmure vésiculaire.

La toux est rare, l'expectoration presque nulle, ne contenant pas de bacilles depuis le 1^{er} mai. En même temps que les signes physiques s'atténuent, l'état général s'améliore, l'appétit est bon, la courbe de poids est ascendante.

L'enfant revient le 24 janvier 1914 avec des signes de congestion du sommet droit, un gros souffle hilaire se propageant à droite, et un nouveau petit foyer au niveau de l'aisselle gauche. Il conserve encore nettement aujourd'hui une *exagération des réflexes rotulien et achilléen* devant, qu'on peut considérer comme un stigmate permanent de l'épisode méningé survenu en avril 1912.

OBSERVATION V

Zona pectoral pendant la convalescence d'une pleurésie tuberculeuse avec épanchement (Observé par M. C. Schreiber, interne des Hôpitaux et communiqué aux Archives de médecine des Enfants, 1911, p. 40).

Mathurine N..., âgée de 14 ans et demi, entre le 25 janvier 1910 dans le service de M. Comby pour une pleurésie.

Antécédents héréditaires. — Père inconnu. Mère, 30 ans, bien portante.

Antécédents personnels. — Enfant unique, née à terme, nourrie au sein. N'a jamais été malade. Mais en février 1909, elle fut renversée par une voiture, et sa mère prétend qu'à la suite de cet accident l'enfant a été toujours souffrante.

Histoire de la maladie. — Le 1^{er} janvier 1910, l'enfant attrape froid et commence à tousser. Néanmoins, elle se rend les jours suivants aux Galeries Lafayette, où elle travaille dans les ateliers. Elle traîne pendant quelque temps, continuant à tousser. Le 24 janvier, elle ressent un point de côté à gauche et elle garde la chambre. En même temps, elle se plaint de la gorge. Le lendemain, elle entre à l'hôpital.

Examen. — Facies très fatigué. Température, 38°. A l'examen du poumon, on constate les symptômes d'un volumineux épanchement pleurétique gauche avec espace de Traube mat et déviation de la pointe du cœur vers la droite.

Rien du côté des autres appareils. La malade est dyspnéique. Elle a été prise dans la matinée d'une courte syncope.

Une première thoracentèse permet de retirer un litre de liquide citrin.

Evolution de la pleurésie. — 29 janvier. — Mêmes symptômes. Seconde thoracenthèse (1 litre). La température atteint 38° le matin, 39° le soir.

3 février. — La sonorité commence à reparaître en avant; en arrière, on entend maintenant le murmure vésiculaire le long de la colonne vertébrale.

Cependant, l'état général paraît moins bon; la malade est plus abattue. Elle a eu un vomissement. Elle présente

une raie vaso-motrice accentuée avec exagération des réflexes rotuliens. Une ponction lombaire est pratiquée et donne issue à un liquide absolument normal.

21 février. — La température présente de grandes oscillations et atteint 40°. On entend aux deux sommets des râles sous-crépitants.

Injection à 11 heures du matin de 30 cc. de sérum anti-tuberculeux de M. Jousset. A 2 heures de l'après-midi, apparition d'un érythème ortié généralisé (membres, face, ventre) qui dure jusqu'à 8 heures du soir environ. Température à 4 heures : 39°6; à 7 heures du soir : 37°4.

25 février. — La température, qui depuis un mois oscillait entre 38° et 40°, reste maintenant au-dessous de 38°.

27 février. — La température est remontée à 39°4. La malade se plaint d'une douleur du flanc gauche, à l'endroit où a été pratiquée l'injection du sérum. A ce niveau, la peau paraît en effet lisse, tendue et légèrement rouge. Les ganglions sont hypertrophiés à gauche et douloureux.

28 février. — Les signes inflammatoires du flanc gauche rétrocedent.

1^{er} mars. — Amélioration de l'état général; la malade se sent mieux et l'appétit revient. La pleurésie semble également en bonne voie.

Seconde injection de 20 cc. de sérum antituberculeux de M. Jousset, au niveau de la cuisse droite.

3 mars. — Douleur au siège de la piqûre. Cuisse en flexion. Empâtement étendu de la largeur de la main avec rougeur des téguments.

7 mars. — L'empâtement et la douleur diminuent. L'amélioration de l'état général est plus marqué. Mais on constate encore une matité des deux tiers inférieurs du poumon gauche en arrière.

11 mars. — Troisième thoracentèse: on retire avec difficulté 325 grammes de liquide séro-fibrineux.

29 mars. — L'enfant est prise de coliques avec selles diarrhéiques très légèrement teintées de sang. L'abdomen est un peu météorisé et la palpation du côlon réveille les douleurs.

31 mars. — La diarrhée persiste. On note de la douleur avec résistance de la paroi au niveau du côlon descendant et de l'anse sigmoïde.

5 avril. — Les symptômes abdominaux ont disparu et la malade engraisse.

18 avril. — Quintes de toux suivies de vomissements. Mais l'auscultation ne révèle aucun signe d'aggravation: la matité persiste à gauche et en arrière, avec respiration diminuée.

3 mai. — La toux persiste et présente les caractères de la toux Morton: l'enfant est prise de quintes suivies de vomissements.

On constate une matité absolue de tout le poumon gauche en arrière avec abolition totale des vibrations et de la respiration. On n'entend ni souffle, ni égophonie, mais le signe du sou de Pitres est très nettement positif. En avant, on note de la matité sous la clavicule gauche, et on perçoit à ce niveau une expiration soufflante. L'espace de Traube est sonore, mais la pointe du cœur bat à 2 centimètres en dedans du mamelon gauche. A droite, on perçoit de gros ronchus de bronchite.

Une ponction exploratrice pratiquée à gauche ne ramène d'abord rien; mais l'aiguille enfoncée très profondément donne issue à un liquide jaune citrin.

14 mai. — Une radiographie confirme l'existence d'un épanchement gauche. Pas de ganglions trachéo-bronchiques apparents.

28 mai. — L'enfant tousse toujours, mais les vomissements ont cessé. On note à gauche une rétraction thoracique très marquée avec atrophie sous-claviculaire. La matité et la diminution du murmure vésiculaire sont toujours très prononcées.

11 juin. — Le facies est devenu très satisfaisant. L'enfant a bon appétit et reste au jardin tout l'après-midi. A cause de la persistance des signes pleurétiques, une nouvelle ponction exploratrice est pratiquée à gauche. L'aiguille, enfoncée jusqu'à la garde, traverse des adhérences très épaisses et compactes et ramène 5 cc. d'un liquide séro-fibrineux très clair.

28 juin. — L'enfant quitte la salle de Chaumont pour la maison de convalescence de Garches.

Vers la fin de juillet, à Garches, l'enfant est prise un jour de malaise général, avec fièvre et inappétence. En même temps, elle ressent des cuissons vives au niveau de l'épaule, des bras et de la région pectorale gauche.

Trois jours après apparaît, au niveau du creux de l'aisselle gauche, un placard érythémateux suivi d'abord d'un second, au niveau de la face interne du bras, puis d'un troisième au niveau de la partie externe des troisième et quatrième espaces intercostaux gauches. Les jours suivants, ces diverses plaques se recouvrent de vésicules ne dépassant pas la ligne médiane, avec quelques éléments aberrants au niveau de la pointe de l'omoplate gauche. La durée de l'éruption aurait été de quinze jours environ, pendant lesquels l'enfant continue à ressentir des douleurs névralgiques. Ces douleurs persistèrent pendant un mois, rendant pénibles les mouvements du bras.

A la fin de septembre, nous avons revu la malade. Elle présentait des cicatrices plus pigmentées que le reste des téguments au niveau des régions envahies par le zona. La

rétraction du côté gauche du thorax paraissait plus prononcée. L'épaule et le mamelon gauches étaient abaissés, et la colonne vertébrale présentait une scoliose nette à concavité dorsale tournée du côté malade. L'enfant suit actuellement la gymnastique respiratoire.

Une cuti-réaction pratiquée chez cette malade à l'entrée fut nettement positive. L'examen cytologique du liquide pleurétique révéla la présence de lymphocytes avec quelques polynucléaires déformés.

OBSERVATION VI

Tuberculose pulmonaire chronique — Zona thoracique au niveau du VII^e espace intercostal gauche (Observation de M. Barié, in Thèse Leroux).

Un ouvrier, âgé de 47 ans, entre à l'Hôtel-Dieu le 26 août 1887, dans le service de M. Bucquoy (remplacé par M. Barié), salle Saint-Augustin, lit n° 21. Il présente la plupart des signes d'une tuberculose chronique : souffle caverneux, gargouillements, matité complète, sous la clavicule gauche ; râles cavernuleux du même côté, en arrière et en haut, dans la fosse sus-épineuse.

L'état général n'est pas mauvais : apyrexie complète, conservation de l'appétit, amaigrissement peu marqué ; peu de toux, pas d'hémoptysie.

Vers le sixième jour de son admission dans la salle, le malade se plaint de vives douleurs, à type lancinant, dans la région gauche du thorax, vers le septième espace intercostal ; le lendemain, apparaissent une série de petites vésicules disposées par groupes de quatre à cinq, formant une demi-ceinture à la base du tronc. En cette région, les douleurs sont fort vives, et il existe, en outre, autour des plaques d'herpès rosées, des zones d'anesthésies.

Le zona évolue suivant son mode habituel, et au bout d'une douzaine de jours, il ne reste plus que quelques croûtelles noirâtres et des plaques cutanées pigmentaires sur une assez vaste étendue.

Le malade quitte l'hôpital à la fin de septembre; les lésions tuberculeuses n'ont pas sensiblement progressé; mais la région thoracique, qui a été le siège du zona, est encore douloureuse spontanément; elle présente, en outre, des zones anesthésiques diffuses très manifestes.

CONCLUSIONS

I. L'éruption zostérienne reconnaît comme substratum anatomique le plus habituel une lésion des ganglions rachidiens.

II. La lymphocytose est de règle au cours du zona; elle est l'indice de la propagation du processus inflammatoire du ganglion aux culs-de-sac lamello-arachnoïdiens.

III. C'est une éruption du type érythémato-bulleux, accompagnée de phénomènes douloureux et se localisant presque toujours à une moitié du corps.

IV. Le zona tuberculeux est une complication relativement rare, presque toujours consécutive à une lésion pulmonaire, rarement à une tuberculose localisée.

V. Il fait son apparition habituellement à la période tertiaire de la phtisie, mais il peut être observé au début d'une bacillose pulmonaire, comme signe précurseur.

VI. Le zona tuberculeux se voit le plus habituellement chez l'adulte et aggrave le pronostic de la maladie causale.

VII. Ces malades doivent être protégés contre toutes les excitations nerveuses trop agressives: la mer, certaines stations thermales et l'excès de travail.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ACHARD. — Sur la pathogénie du zona. Société médicale des Hôpitaux, 6 mai 1905.
- BAERENSprung (Von). — Arch. Anat. und physiol., n° 4, 1865.
- BARBIER. — Bulletins et mémoires de la Société méd. des Hôpitaux de Paris, 10 février 1914.
- BARBIER-LIAN. — Le zona tuberculeux. Progrès Médical, 29 juillet 1911, p. 362.
- BARIÉ. — Le zona chez le tuberculeux. Journal des praticiens, 21 décembre 1901, p. 801.
- BARRÉ. — Le zona tuberculeux. Gazette des Hôpitaux, 1906, p. 639.
- BERNARDEAU. — Le zona au cours de la tuberculose. Province médicale, novembre 1912.
- BOQUILLON-PIERRET. — Le zona symptomatique d'une tuberculose pulmonaire latente. L'Echo médical du Nord, 1908.
- BRISAUD. — Théorie métamérique du zona. Presse Médicale, 1894.
- CHAUFFARD. — Zona et pathogénie. Journal de méd. interne, 1904.
- CHARCOT-COTARD. — Sur un cas de zona du cou. Société de Biologie, 1865, p. 41.

- C'ONOR. — Zona et tuberculose. Gaz. des Hôpitaux, 1906, p. 639.
- COMBY. — Le zona chez les enfants. Revue mensuelle des maladies des enfants, 1889, p. 487.
- Bulletins et mémoires de la Société méd. des Hôp. de Paris, 1891, p. 584.
- GOLDENFAN (Mlle). — Les lésions ganglionnaires au cours du zona. Société de Neurologie, 9 mars 1911.
- HERVÉ. — Zona ophtalmique chez une phtisique à la troisième période. Bull. Soc. d'Anat. et de Physiol. Bordeaux, 1897, p. 318.
- JANSELME. — Zona ou fièvre zostérienne, sa nature, ses symptômes, sa topographie. Réaction méningée. Bulletin médical, 1905.
- LAIGNEL-LAVASTINE. — Eruption zostériforme chez un tuberculeux. Société Anat., 11 janvier 1901.
- LECLERC-MINET. — Zonas atypiques. Progrès médical du Nord, 11 février et 24 mars 1912, et Revue de médecine, 1912.
- LEROUX. — Contribution à l'étude du zona chez le tuberculeux. Thèse de Paris, 1887-1888.
- LETULLE. — Zona tuberculeux. France Médicale, 1889, p. 85.
- LEUDET. — Le zona et les troubles des nerfs périphériques de la tuberculose pulmonaire. In Gaz. hebdomadaire, 27 sept. 1878, p. 617.
- LOEPER. — La ganglio-radiculite zostérienne tuberculeuse. Progrès Médical, 29 juillet 1911, p. 365.
- MARGAROT. — Zona et méningite. Thèse montpelliéraine, 29 juillet 1910.
- MONGOUR. — Zona tuberculeux, signe précurseur. Bull. de

la Société d'Anat. et de Physiol. Bordeaux, 17-24 mars 1890.

PITRES et VAILLARD. — Altérations des nerfs périphériques au cours des zonas tuberculeux. *Revue de médecins*, 1886.

RENDU. — Zona et tuberculose. *Presse Médicale*, 1894, pp. 3-5.

ROGER-ARRIVAT. — Rhumatisme chronique tuberculeux, arthralgies, érythèmes pseudo-phlegmoneux, zona, iritis, spondylite à manifestations multiples. *Bulletin de la Société des sciences médicales de Montpellier*, 1910, p. 526.

SCHREIBER. — Zona pectoral pendant la convalescence d'une pleurésie tuberculeuse. *Archives de médecine des enfants*, 1911, p. 41.

THOMAS (André). — De la nature du zona. *La Clinique*, 1908, p. 291.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 4 juillet 1914

Le Recteur,
Ant. BENOIST.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 4 juillet 1914.

Le Doyen,
MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leur enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !
